

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

724

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel LIERMAIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Mai 1903, à Limoges (Haute-Vienne)

LA NAUSÉE, SYMPTÔME DUODÉNAL

(Travail du Service de Monsieur le Docteur Félix Ramond)

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel LIERMAIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 22 Mai 1903, à Limoges (Haute-Vienne)

LA NAUSÉE, SYMPTÔME DUODÉNAL

(Travail du Service de Monsieur le Docteur Félix Ramond)

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimental
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE.....	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Hommage de ma profonde
affection et de ma vive reconnaissance.*

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

ET

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET

*Qui par son affectueuse amitié
et ses précieux conseils dé-
cida de ma carrière médicale;*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hotel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qu'il trouve dans ce modeste travail l'hommage de notre profonde admiration et de notre vive gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours témoigné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHÈNE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Saint-Antoine

Qui nous a donné l'idée de ce travail et a eu l'obligeance de nous guider dans sa réalisation.

Faible témoignage de notre vive et respectueuse amitié.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE LIMOGES

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND.

MONSIEUR LE DOCTEUR FILHONLAUD.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE LEOBARDY.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Externat

1932 MONSIEUR LE DOCTEUR MARTIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE (*in memoriam*).

1933 MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION.

1934 MONSIEUR LE DOCTEUR F. RAMOND.

1935 MONSIEUR LE DOCTEUR HERSCHER.

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY.

1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR TURPIN.

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RAVINA

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMBURGER

Médecin des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS

CH. JACQUELIN, ROBERTI, LIPPMAN, DAVID,

ALAIN MOUCHET, DÉROT

I

LA NAUSÉE. LES ÉTATS NAUSÉEURS EN PATHOLOGIE

Ayant constaté maintes fois le peu d'importance attribué généralement à la nausée par les auteurs classiques, leurs contradictions fréquentes à son sujet, nous avons entrepris de rendre à ce symptôme, si important en pathologie duodénale, la place qu'il mérite dans la séméiologie digestive.

Au cours de ce modeste travail nous nous sommes tout d'abord efforcé de grouper et de classer, en nous livrant à de nombreuses recherches bibliographiques, les connaissances actuelles sur le sujet. Nous essaierons ensuite d'en tirer quelques conclusions.

Signalons tout de suite que la nausée étant une sensation purement subjective, son étude en est délicate et son existence, cliniquement révélée par le seul interrogatoire est souvent incertaine. C'est pourquoi la majorité des auteurs étudient le vomissement, mais négligent la nausée.

Quand on la recherche, on la retrouve avec une ténacité particulière dans certaines affections, très souvent associée à un état migraineux, coexistence

permanente ou occasionnelle qui sort du cadre de cette étude.

DÉFINITION

Tout d'abord qu'est-ce que la nausée ?

GARNIER et DELAMARRE définissent la nausée : l'envie de vomir.

LITTRÉ écrit : « La nausée ; étymologiquement *nausea de nausia* (mal de mer) *de naus* (nef) est la sensation éprouvée par ceux qui n'ayant pas l'habitude de la navigation sont tourmentés par l'envie de vomir.

C'est l'envie de vomir en général. »

Dans le ROGER-WIDAL-TESSIER (fascicule XIII, page 342) nous lisons : la nausée est « une sensation qui se caractérise par l'envie de vomir accompagnée d'anxiété précordiale et d'un état de dépression nerveuse ».

Pour ARTHUS « Le vomissement est précédé d'une sensation spéciale pénible et indéfinissable appelée nausée ».

AU TOTAL la nausée peut donc se définir : *une envie de vomir*. C'est au point de vue temps l'impression qui précède immédiatement le vomissement.

Physiologiquement elle procède par vagues ou selon l'expression de KEETON par « ondulations ».

Cliniquement le malade accuse des « vagues d'étourdissements » il éprouve une sensation de lourdeur et de tension céphalique accompagnée de pâleur et de

sudation plus ou moins intense des mains, du front et du cou, enfin une salivation abondante et de fréquents mouvements de déglutition.

Rappelons que cet état nauséeux permet classiquement de distinguer le

Vomissement digestif : pénible, du

Vomissement cérébral en fusée.

Nous verrons ce qu'il faut penser de cette distinction.

II

DANS QUELLES AFFECTIONS TROUVE-T-ON LA NAUSÉE AVEC UNE FRÉQUENCE PARTICULÈRE

LE NOIR et AGASSE-LAFONT dans le *Roger-Widal-Teissier*, page 342 écrivent :

« C'est un symptôme fréquent dans les maladies de l'estomac, mais sans grande valeur diagnostique.

On l'observe aussi bien dans les indigestions, la dilatation d'estomac, les gastrites alcooliques, urémiques, les gastropathies nerveuses que dans le cancer. Elle survient soit au moment, soit à la fin des repas, soit pendant la période digestive.

A jeun, elle est généralement de cause réflexe et due à l'hyperchlorhydrie, aux névroses gastriques, à la grossesse.

Elle peut avoir pour point de départ une lésion de l'intestin, du rein, du péritoine, de l'appareil utéro-annexiel, de l'appendice, une helminthiase intestinale, une colique de plomb. »

Il semble donc que la nausée soit un symptôme extrêmement fréquent s'observant dans un grand nombre d'affections digestives et l'on ne peut s'em-

pêcher d'être surpris du fait qu'un symptôme d'une telle banalité ne semble pas avoir attiré l'attention des classiques.

Nous avons donc essayé de classer par ordre d'importance les *affections digestives* au cours desquelles les nausées sont observées avec une fréquence particulière.

Pour cela nous nous sommes rapportés aux auteurs récents et nous avons successivement recherché les nausées dans la symptomatologie.

1^o Des affections gastriques organiques (ulcus-néo)

2^o Des affections gastriques peu organiques (ptose),

3^o Dans les affections duodénales ; ulcéreuses ; non ulcéreuses.

4^o Dans les affections appendiculaires et intestinales.

5^o Dans les affections vésiculaires.

Au cours de cette étude nous avons été frappé par la fréquence toute spéciale avec laquelle nous avons retrouvé ce symptôme dans deux grandes catégories d'affections :

— une affection gastrique organique : l'*ulcus de la petite courbure*,

— et surtout la *sténose duodénale*, ainsi que toutes les affections à retentissement duodéal :

— *ptose gastrique*,

— *appendicite chronique*,

— *cholécystite*.

En un mot toutes les affections s'accompagnant d'une gêne du transit duodéal.

I. Affections gastriques organiques

L'existence de nausées au cours des affections gastriques organiques, ulcus ou néos est des plus difficiles à affirmer.

En effet, la plupart des auteurs classiques considérant la nausée comme un symptôme d'une extrême banalité, sans aucune valeur clinique ne mentionnent même pas son existence ou son absence au cours des affections gastriques. Quant aux autres ils sont loin d'être d'accord et l'on ne peut s'empêcher d'être frappé par de telles contradictions.

A) AU COURS DE L'ULCUS GASTRIQUE.

Pour DE LAPRADE : « La nausée fréquente ou permanente acquiert une grande valeur dans la symptomatologie gastro-pylorique, c'est ainsi que des nausées continuelles, répétées doivent faire penser chez un individu jeune à un ulcus du pylore. »

Par contre, F. RAMOND, ROGER-TEISSIER-WIDAL, CARNOT, HARVIER, MOYNIHAN, décrivent longuement les signes cliniques des ulcus, mais ne signalent nulle part l'existence de nausées.

ENRIQUEZ écrit (page 1225) : « Les états nauséeux fréquents dans les affections de l'intestin et de la vésicule biliaire sont rares dans l'ulcère. »

Pour GUTMANN, les nausées sont un « signe peu fréquent dans l'ulcus ».

Cependant, certains auteurs décrivent avec LÆPER

un syndrome vagotonique particulier à l'ulcère de la petite courbure et caractérisé par des nausées fréquentes, de la sialorrhée, de la bradycardie, de l'hypotension et une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

LABBÉ signale que « les réactions du système nerveux végétatif entraînent aussi une série de symptômes qui entrent dans le cadre du syndrome vagotonique : les plus importants dans l'ulcère de la petite courbure sont : les crises de nausées pouvant réaliser un véritable état de mal de mer et la sialorrhée ».

Enfin, GUTMANN écrit (page 149) : « Dans le cadre de l'ulcus, les nausées sont presque particulières à la petite courbure, parfois elles dominent transitoirement le tableau clinique et réalisent un état de mal de mer qui se surajoute aux douleurs ; elles peuvent exister toute la journée, augmentant lorsque le malade se met à manger, aboutissant ou non au vomissement. »

Mais il ajoute, parlant du syndrome vagotonique, « ces symptômes n'existent pas de façon fréquente sauf la sialorrhée » et « il ne faut pas les considérer comme pathognomoniques. »

De fait, il semble que le syndrome de Loeper repose plus sur des idées théoriques que sur la réalité. Il est loin d'être constant, et nous rappellerons que CHÈNE et GORSE, étudiant 50 observations d'ulcus de la petite courbure n'ont trouvé de nausées que chez 27 malades seulement.

En résumé, en dehors de certains ulcus de la petite

courbure, où elle peut aller jusqu'à réaliser un véritable état de mal de mer, la nausée semble être extrêmement rare au cours des ulcères gastriques.

B) AU COURS DU NÉO DE L'ESTOMAC.

Là encore, les auteurs sont loin d'être d'accord. Les uns signalent l'existence de nausées :

Pour DE LAPRADE : les nausées continuelles et répétées qui traduisent une gêne pylorique doivent toujours, chez les gens d'un certain âge, faire songer à un début de néoplasme.

LE NOIR ET AGASSE LAFONT, dans le *Roger-Tessier-Widal* mentionnent la nausée dans la symptomatologie du néo gastrique. « Les nausées surviennent soit après les repas, soit le matin à jeun, elles peuvent être persistantes et constituer un état nauséeux continuuel très pénible. »

LABBÉ écrit : « Les vomissements font rarement défaut, ils sont précédés de nausées ou de douleurs. »

Gaston DURAND, dans le traité de Pathologie médicale de SERGENT (page 181) écrit : « L'état nauséeux est exceptionnel dans les gastropathies organiques, on ne l'observe guère que dans le cancer ; chez quelques cancéreux, il peut dominer la scène. »

Rappelons enfin, que MATHIEU a décrit une forme nauséuse du cancer gastrique.

Par contre,

GUTMANN écrit (page 241) : « Les vomissements s'accompagnent ou non de nausées. *Ce symptôme n'est guère cancéreux* ».

D'autre part, F. RAMOND, CARNOT, HARVIER, ENRIQUEZ-LAFFITTE, BERGÉ, MOYNIHAN ne signalent nulle part l'existence de la nausée au cours des néoplasiques de l'estomac. Aussi concluons-nous avec Gaston DURAND que; envisagée au point de vue de sa valeur séméiologique dans les gastropathies, *la nausée « a une valeur négative pour le diagnostic, en ce sens que sa constatation doit le plus souvent orienter les recherches en dehors de l'estomac ».*

II. Affections gastriques peu organiques

DANS LA PTOSE GASTRIQUE.

La nausée s'observe avec une fréquence particulière, mais semble due à la gêne du transit duodénal dont s'accompagne si souvent la ptose gastrique.

« Les nausées, les migraines bien que fréquentes dans la ptose simple doivent attirer l'attention vers la possibilité d'une sténose duodénale associée », écrit MIALARET dans l'*Encyclopédie Médico-chirurgicale*.

Dès 1926, DE LUNA décrit un syndrome duodénal de la ptose gastrique où il signale l'existence de nausées.

RAMOND, CHÈNE et DANY ont étudié à plusieurs reprises le retentissement duodénal de la ptose gastrique, et en décrivant la dislocation antro-pylorique ont largement contribué à l'étude de cette affection qui constituait un des chapitres les plus confus de la pathologie digestive.

Nous rappellerons brièvement quelles sont les conceptions actuelles de la ptose gastrique, et nous essayerons de montrer quel rôle joue la stase duodénale, dans sa symptomatologie et plus spécialement dans la production des nausées.

C'est à Frantz GLÉNARD que revient le mérite d'avoir décrit la ptose gastrique, mais en clinicien averti et prudent, il s'était bien gardé d'attribuer à la seule ptose de l'estomac tous les troubles dyspeptiques que ses successeurs ont mis sur le compte de cette affection. Pour lui, la ptose gastrique n'était d'ailleurs qu'un élément de la ptose abdominale généralisée, si justement appelée « maladie de Glénard ».

Il semble actuellement qu'il faille classer les gastroploses en 2 grandes catégories : ptoses sans dislocation antro-pylorique et ptoses avec dislocation.

— Dans quelques cas, il s'agit d'un simple allongement vertical du corps de l'estomac qui s'étire et s'étrangle, à l'union du $\frac{1}{3}$ supérieur et des $\frac{2}{3}$ inférieurs.

— Dans d'autres cas, il s'agit d'allongements verticaux très accusés au cours desquels la première portion du duodénum, tout au moins le genu superius n'a pas suivi le mouvement de descente du bas-fond gastrique : Ce sont les allongements avec dislocation antro-bulbaire dont il existe plusieurs types radiologiques.

C'est ainsi que :

Le bulbe duodéal peut rester en place, l'antra est

alors étiré, coudé, à angle aigu sur le corps de l'estomac : c'est la dislocation pylorique.

Le bulbe peut être lui-même ptosé, la première portion du duodénum restant fixée par le *genu superior*. Le bulbe est alors déformé, étiré en flammèche, statique : c'est la dislocation bulbaire.

— Enfin, le duodénum peut suivre la chute de l'estomac, mais il subit des modifications de sa première et de sa deuxième portion jusqu'au niveau de l'ampoule de Vater véritable charnière de ptose : on se trouve alors en présence d'un duodénum mobile partiel incomplet ; nous en reparlerons ultérieurement.

Quoi qu'il en soit, la symptomatologie de la ptose est dominée par les modifications du transit duodénal, car, comme l'écrivent si justement FAROY et DERON : « *en matière de ptose, les modalités du transit priment la morphologie* ».

Pour RAMOND, CHÈNE et DANY, « une ptose simple avec évacuation normale, chez un sujet non névropathe, ne se révèle par aucun signe fonctionnel » et ce sont par « les troubles du transit, que ces dislocations entraînent assez souvent, que s'expliquent chez ces malades, douleurs, *nausées* et migraines ».

Le plus souvent, l'évacuation gastro-duodénale est normale et le retentissement fonctionnel de la ptose difficile à préciser, car comme nous le verrons, la ptose simple ne présente aucun symptôme propre. Mais le transit peut-être retardé : soit par atonie gastrique, soit surtout par anomalie duodénale

(coudure ou compression par la pince mésentérique), soit enfin par atonie duodénale. Et « il est fréquent, dans ce groupe de malades de relever l'existence de nausées » (RAMOND, CHÈNE, DANY). Nous rappellerons, enfin, qu'il n'existe aucun signe clinique pouvant orienter avec certitude vers le diagnostic de ptose, et qu'il n'est pas un des symptômes observés chez ces sujets qui ne puisse être attribué à une autre affection.

— Au degré le plus léger, il s'agit d'une dyspepsie du type hyposthénique dont on connaît les signes vagues et imprécis. Le syndrome sympathique postprandial décrit par notre maître, F. RAMOND y est assez fréquent. « Que ce tableau banal puisse évoquer chez quelques médecins l'existence d'une ptose, c'est possible. Mais il se rencontre si communément au cours des dyspepsies nerveuses, chez les tachyphages, les colitiques et les vésiculaires, que sa valeur diagnostique est tout à fait contestable ».

— Dans certains cas plus rebelles, on note des douleurs vraies, tardives ou semi-tardives qui peuvent parfois s'accompagner d'une sensation de faim.

Une première catégorie de ces malades présentent des douleurs épigastriques vives, brutales, sans horaire ni rythme, accompagnées d'angoisse et de palpitations. Il s'agit là de douleurs solaires : de « solarité » relevant d'un mécanisme encore imprécis et sur l'étiologie desquelles il nous est impossible de tirer une conclusion.

Une autre catégorie de ptosiques accusent des dou-

leurs franchement tardives à type de brûlures ou de crampes. Quel qu'en soit le rythme, on ne devra jamais devant un tel tableau, se contenter du diagnostic de ptose et il faudra « rechercher avec soin si une cholécystite, une appendicite chronique, un ulcus même ne sont pas en cause » (RAMOND, CHÈNE, DANY).

Quant au rôle de la ptose et de la stase dans l'étiologie des ulcus gastro-duodénaux, on y insiste depuis longtemps, cependant, leur coexistence ne semble pas autoriser à attribuer à la ptose ou à la stase une action favorisante dans la production des ulcères.

Enfin, signalons que DUVAL et J. Ch. ROUX ont réuni dans un syndrome pseudo-vésiculaire : les *nausées*, migraines et phénomènes de diarrhée postprandiale que l'on rencontre chez ces malades et les ont attribués moins à la ptose elle-même qu'à son *retentissement sur le transit duodénal*.

En résumé, nous avons pu noter à plusieurs reprises, l'existence des nausées dans la symptomatologie de la gastropptose.

Mais nous avons vu qu'il n'existe aucun symptôme véritablement propre à la ptose, et qu'il ne faut pas trop se hâter de lui attribuer les troubles constatés ; que, d'autre part, la ptose simple ne se traduit par aucun signe fonctionnel ; aussi croyons-nous pouvoir attribuer les nausées à la stase duodénale dont on sait la fréquence chez les ptosiques.

Nous verrons d'ailleurs que la nausée peut être considérée comme presque pathognomonique de la stase duodénale.

Affections duodénales

KEETON considère la nausée comme une des principales réactions du duodénum : c'est le « maître-symptôme » et il la signale comme un symptôme précoce précédant souvent les douleurs digestives ou les vomissements.

Pour GUTMANN, « c'est un symptôme qui manque rarement dans les états de gêne du transit duodéal. Tantôt, elle survient après les repas, de façon précoce ou tardive, par intervalles irréguliers ou chaque jour, tantôt elle arrive par crise ».

Elle est habituelle dans les sténoses chroniques où GRÉGOIRE déclare l'aboyer observée dans presque tous les cas et WHEELON l'a constatée sous l'écran chez 48 malades sur 64 présentant de la rétention duodénale. JAME, dans sa thèse, signale son extrême fréquence dans « les diverticules et le duodénum mobile » enfin, GUTMANN n'hésite pas à faire de la nausée provoquée un signe de périoduodénite.

« Elle évoque à ce point une gêne duodénale que CHIRAY et CHÈNE signalant sa fréquence chez les sympathicotoniques invoquent pour l'expliquer, la possibilité d'une sténose mésentérique secondaire aux ptoses viscérales habituelles chez ces sujets » (JAME).

Des études ont été entreprises pour tenter de préciser l'origine de la nausée et KEETON a remarqué qu'elle était produite surtout en cas de lésions duodé-

nales ou biliaires par le simple contact de l'olive du tube de Rehfuß avec la muqueuse duodénale.

A fortiori, l'est-elle par l'introduction d'air ou de liquides dans le duodénum (KEETON, WHEELON, IVY).

GUTMANN, GARCIA CALDERON et JAHIEL ont pu vérifier son origine en la reproduisant par distension du duodénum sous l'écran à l'aide de la bouillie barytée introduite par la sonde d'Einhorn, ils ont décrit ainsi un « réflexe nauséeux de distension bulbaire », dont ils font un « signe précieux pour le diagnostic différentiel des périoduodénites ».

Nous reviendrons d'ailleurs plus longuement sur l'étude expérimentale de la nausée.

En résumé, elle succède à une irritation ou à une distension du duodénum et ainsi, sa fréquence s'explique dans tous les cas où il y a stase et augmentation de la pression dans cet organe.

Nous allons rechercher l'existence de la nausée dans la symptomatologie de l'ulcus duodénal et des affections non ulcéreuses du duodénum (sténoses duodénales, diverticule, duodénum mobile).

1) DANS L'ULCUS DUODÉNAL.

Contrairement aux discordances et aux contradictions que nous avons relevées à propos des affections gastriques, nous avons constaté ici l'unanimité complète de tous les auteurs que nous avons consultés : aucun ne signale la nausée parmi la symptomatologie de l'ulcus.

Nous n'avons pas manqué d'être frappé et quelque

peu surpris d'une telle constatation. Cependant, il n'y a rien là d'extraordinaire car, comme nous le verrons plus loin, la nausée s'observe d'une façon « presque constante » dans toutes les affections qui s'accompagnent d'une gêne du transit duodénal.

Or, dans l'ulcère duodénal, il n'y a aucune gêne du transit : il n'y a pas de stase duodénale ; bien au contraire (encore que certains auteurs aient voulu faire de la stase une cause prédisposante de l'ulcère), tous les auteurs sont d'accord sur ce point : la traversée duodénale est accélérée.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que la nausée ne soit pas signalée dans la symptomatologie de l'ulcus duodénal ; nous verrons qu'il n'en est pas de même dans les affections non ulcéreuses.

2) DANS LES AFFECTIONS NON ULCÉREUSES.

Avant d'entreprendre l'étude de la nausée dans les affections duodénales non ulcéreuses, nous désirons préciser quelques-uns des caractères anatomiques de ces affections.

Nous ne prétendons pas faire ici une étude complète, mais simplement un résumé des notions classiques et préciser certains points plus particulièrement susceptibles d'expliquer l'étiologie de ce symptôme.

Nous avons eu recours pour la rédaction de ce chapitre aux très nombreux travaux publiés récemment sur les sténoses duodénales, et plus spécialement à ceux de : DE BEULE, DELBET, DE VADDER, enfin, BOURMALO et surtout JAME, dans la thèse du-

que nous avons puisé les principaux éléments de ce chapitre anatomo-pathologique.

A) STÉNOSES DUODÉNALES.

Il est classique de grouper sous cette appellation des affections très variées produisant toutes une gêne du transit duodéal.

L'entrée de l'examen radiologique dans la pratique journalière a donné aux stases duodénales chroniques la place importante qui leur revient dans l'étude de la pathologie digestive.

D'innombrables travaux se sont efforcés pendant ces 30 dernières années d'en préciser l'étiologie complexe, le retentissement physiologique et le traitement. Signalons parmi les plus importants ceux de MORRIS, TAYLOR, KELLOG, MAYO, SLOAN, WILKIE, HABERER, DAWIS. En France, surtout depuis 1918 : P. DUVAL et ses collaborateurs, J. Ch. ROUX, BÉCLÈRE, GATELLIER; HARTMANN et ses élèves; DELBET et son école; GRÉGOIRE, CARNOT se sont particulièrement intéressés à la question et en une série de travaux importants en ont précisé l'étiologie, la symptomatologie (radiologique et clinique) et le traitement.

Les causes sont nombreuses, diverses, très inégales d'importance. De nombreuses classifications en ont été données, nous adopterons, avec JAME, la division en 2 groupes :

- Sténoses par compression,
- Sténoses par coudure.

a) *Sténoses par compression.*

La situation du duodénum au milieu des principaux organes abdominaux, à un confluent vasculaire et lymphatique, explique leur fréquence et la variété de leur étiologie.

1^o *Les compressions par les organes voisins.* — Elles sont très rares. On a rapporté quelques cas de sténose par des *tumeurs pancréatiques* : kystes ou cancer du pancréas (KUNNER, MACAIGNE et NICAUD) et une vingtaine de cas de compression par un pancréas annulaire. On n'a guère signalé de compressions par *tumeur hépatique* (MAC LEAN). VANIER a rapporté un cas de compression par *cancer de l'estomac*.

La vésicule pathologique produit beaucoup plus souvent une déformation du bulbe dont elle gêne l'évacuation, et nous en reparlerons ultérieurement.

Certains auteurs ont insisté sur le rôle des tumeurs ganglionnaires sous-péritonéales qui, élargissant l'anneau duodénal, peuvent entraîner une gêne du transit. Ces faits sont relativement rares et il est plus fréquent de voir les adénopathies provoquer une compression de la 3^e portion duodénale ou de l'angle duodéno-jéjunal (THÉVENARD, ORTH, WANTOCH, PENNICK, CHAOU, JENKERS).

2^o *Les sténoses par compression artérielle.* — Ce sont, pour JAME, les plus importantes. Le rôle de l'artère mésentérique dans les sténoses aiguës du duodénum est connu depuis longtemps ; son action dans les sténoses chroniques a été mise en évidence plus récemment.

GLÉNARD, le premier, en 1889, puis PETIT, ALBRECHT, BYRON ROBINSON, BLOODGOOD, GRÉGOIRE, DUVAL ont précisé la pathogénie et les conséquences de la striction mésentérique.

De leurs études on peut retenir les faits suivants :

La sténose artérielle a pour cause :

— la brièveté du mésentère, ou de l'artère mésentérique elle-même,

— mais surtout la *ptose du grêle* (CONNOR) ou du *cæcum* (GLÉNARD, VAN DEN HOFF) qui tirent sur le pédicule vasculaire. Enfin, DUVAL et GRÉGOIRE ont insisté sur la possibilité d'une sténose par la *colica média* dans la *ptose du côlon droit*.

Des anomalies congénitales sont, rappelons-le, le plus souvent à l'origine de ces ptoses viscérales.

Pour beaucoup d'auteurs, la compression duodénale par la pince mésentérique représente le type de la sténose chronique incomplète du duodénum. C'est « la cause par excellence de la stase duodénale », dit DE BEULE.

Cependant, sa réalité a été discutée (ALBRECHT, CONNOR), ROBERTSON et DEWINE vont plus loin encore et nient complètement son existence. Trop d'observations cliniques et opératoires ont été faites pour qu'il soit permis de suivre ces auteurs dans leurs conclusions ; quoi qu'il en soit on a actuellement tendance à diminuer le rôle de l'artère elle-même pour donner une importance plus grande aux éléments lymphatiques qui l'accompagnent.

L'inflammation et l'induration du pédicule vas-

culaire tout entier entrent de plus en plus en ligne de compte dans la genèse des sténoses mésentériques (DELBET, DE VADDER).

Signalons toutefois, que BOURMALO a présenté récemment, un cas de sténose duodénale de la 3^e portion où la compression a été déterminée par les seules artères mésentériques indurées, athéromateuses.

3^o Les péri-duodénites. — Ce sont certainement les causes les plus fréquentes des sténoses incomplètes du duodénum. Nous les diviserons en 2 groupes :

Les péri-duodénites congénitales,

Les péri-duodénites acquises.

Nous n'insisterons pas sur les premières, consistant en brides systématiques (brides de TAYLOR, de DUVAL de MAYO, cystico-duodéno-colique). elles peuvent d'ailleurs se compliquer ultérieurement de poussées inflammatoires. Certains les considèrent comme exceptionnelles (LARDENNOIS).

Les péri-duodénites acquises sont beaucoup plus intéressantes. Anatomiquement, elles sont diffuses et, de ce fait, s'opposent à toute description précise ; elles ont été particulièrement étudiées par MORRIS, TAYLOR, GREGORY COLE, DUVAL.

a) Elles peuvent être secondaires à une lésion du duodénum ou d'un organe immédiatement voisin.

Les ulcus gastro-duodénaux donnent souvent à leur contact des adhérences inflammatoires qui peuvent d'ailleurs s'étendre à distance. GATELLIER et GIRAUD ont signalé récemment un cas d'ulcus bulbaire compliqué d'une péri-duodénite étendue jusqu'à la

2^e portion du duodénum où elle provoquait une stase importante.

Pour BAKAY, une lésion ulcéreuse gastro-duodénale produit souvent la formation d'adhérences à l'angle duodéno-jéjunal.

Cependant, GUTMANN, GARCIA CALDERON et JAHIEL écrivent : « L'ulcus duodénal est en général considéré comme la cause la plus fréquente des périoduodénites bulbaires, il nous a semblé, au contraire, pouvoir rarement être incriminé », et ils ajoutent : « Sur le nombre considérable d'ulcus duodénaux opérés chaque année à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, rares sont ceux où la périoduodénite joue un rôle clinique ».

Ce qui expliquerait l'absence de nausée dans la symptomatologie des ulcus.

Les cholécystites sont pour F. RAMOND la cause principale des périoduodénites (Périoduodénites biliaires de DUVAL et J.Ch. Roux), celles-ci provoquent : des déformations des première et deuxième portions duodénales ; une rétraction du petit épiploon, et une coudure du *genu superius*. Leur importance au point de vue clinique est très grande.

Citons, parmi les autres facteurs de périoduodénite :

- Les diverticules duodénaux ;
- La pancréatite ;
- La colite de l'angle droit.
- La duodénite elle-même (ARMBOTH LANE, BASSET, BOUCHUT et RAVAUULT) peut se compliquer secondairement de périoduodénite. D'ailleurs inverse-

ment, une inflammation périoduodénale provoque souvent de la duodénite, et quel que soit leur ordre d'apparition, les deux lésions coexistent en général.

b) Mais, très souvent les périoduodénites sont produites par des lésions éloignées.

Elles succèdent quelquefois à des affections du petit bassin, mais surtout à des lésions intestinales (colite, typhlite, par stase intestinale chronique).

L'appendicite enfin est leur cause de production la plus fréquente. Cette étiologie signalée par CARNOT, ENRIQUEZ et DURAND, DE VADDER, FAROY BAUMANN et LEMAIRE a été étudiée récemment par SOUPAULT et BASSET ; son intérêt clinique est des plus important.

La production des périoduodénites a été diversement interprétée et semble accepter plusieurs explications.

Tantôt, au cours d'une *appendicite aiguë*, la réaction péritonéale diffuse et toute la moitié droite de l'abdomen est envahie par le processus inflammatoire : c'est la *péridextroviscérinite en bande de Carnot*.

Tantôt et plus souvent peut-être, *l'infection chronique appendiculaire* gagne la région duodénale par voie lymphatique.

L'importance considérable de ces voies lymphatiques qui suivent en partie le pédicule vasculaire a été signalée par BERCEANU, BRAITHWAITE, DESCOMPS et TURNESCO. DE VADDER l'a soulignée dans sa thèse où il met en évidence le rôle de la « pince lymphatique » artério-mésentérique. Enfin tout ré-

cemment, BRODIN et M^{me} TEDESCO, reprenant la question du retentissement duodéal de l'appendicite insistent sur le rôle primordial des voies lymphatiques dans la propagation de l'infection (nous en reparlerons d'ailleurs ultérieurement).

Autour des ganglions et des lymphatiques infectés, le péritoine réagit par la formation d'adhérences inflammatoires ; d'où production possible de deux foyers d'adhérences :

— sous-mésocolique, autour des adénopathies duodéno-pancréatiques,

— sus-mésocolique, au contact des ganglions pyloro-duodénaux.

Dans les deux cas, il n'y a pas continuité entre les foyers d'adhérence et celui de la région appendiculaire ; ainsi se trouve réalisée la *péri-dextro-viscéríte bipolaire de Carnot*.

Le rôle de l'infection épiploïque gagnant de proche en proche et pouvant atteindre la région duodénale a été défendu par WALTHER et HALLER.

Telles sont les principales causes des périduodénites.

DUVAL désigne sous le nom de périduodénites essentielles celles dont l'origine ne peut-être trouvée dans l'inflammation actuelle du duodénum ou d'un organe voisin.

On a enfin signalé des périduodénites chroniques d'origine syphilitique (HADGES, CASTEX, BABONNEIX et LÉVY, CHIRAY) ou tuberculeuses (PARROT, SANTY, RAMOND et LAPOINTE) elles sont exceptionnelles.

Rappelons aussi l'existence des périoduodénites post-opératoires (LARDENNOIS), peut-être moins fréquentes qu'on a tendance à le croire.

Elles peuvent ne produire que des déformations légères du duodénum et il semble que la sténose mécanique ne soit pas la seule conséquence possible des périoduodénites. Certains auteurs, DE BEULE, SMITH pensent qu'elles peuvent produire ; sans être sténosantes, un iléus paralytique et par suite, une stase. Enfin, elles peuvent se compliquer de spasmes.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir la place importante prise par ces périoduodénites dans l'étiologie des sténoses duodénales.

On sait la fréquence des périoduodénites sus-mésocoliques d'origine le plus souvent vésiculaire.

Nous insisterons sur les périoduodénites sous-mésocoliques dont l'importance clinique apparaît déjà grande malgré leur connaissance relativement récente, et qui augmentera encore avec une pratique plus systématique des examens radiologiques du duodénum.

Elles représentent une part importante des affections duodénales observées habituellement. En effet, elles succèdent à toutes les infections basses (petit bassin, fosse iliaque droite) et aux stases iléo-cæcales dont on sait la fréquence en pathologie digestive.

Elles marquent en quelque sorte la répercussion duodénale des affections intestinales ou appendicu-

laïres et posent des problèmes cliniques fort importants.

b) *Sténoses par coudure.*

La forme du cadre duodénal le prédispose aux coudures anormales. Celles-ci succèdent souvent à une *ptose gastrique*.

Nous avons vu dans quels cas une ptose gastrique peut entraîner une gêne de transit duodénal. Si le *genu superius* reste haut et ne suit pas la région pylorique ptosée, il en résulte à son niveau une coudure et par suite un obstacle duodénal (dislocation pylorique de RAMOND, CHÊNE et DANY). Si au contraire, le duodénum s'abaisse avec l'estomac, le transit est beaucoup moins gêné, mais c'est l'autre point fixe de l'anse : l'angle duodéno-jéjunal qui peut devenir plus aigu et se fermer. Il y a lieu aussi d'envisager l'existence d'une ptose avec coexistence de cholécystite ou de duodénum mobile.

La question de la gêne du transit duodénal au cours de la ptose gastrique est classique et nous n'y insisterons pas (thèses de COLANERI et OPIN), nous signalerons simplement la possibilité d'une compression secondaire de l'anse duodénale par l'estomac ptosé.

Une *entéroptose* peut parfois déterminer une coudure par traction sur l'angle duodéno-jéjunal ; il semble d'ailleurs s'agir souvent dans ces cas d'une striction par une bride tendue par la ptose.

Il peut y avoir d'ailleurs accentuation anormale des angles sans ptose gastrique ou intestinale.

P. DESCOMPS a insisté sur la *fixation haute des angles duodénaux* supérieurs par excès de développement ou brièveté des appareils ligamenteux de fixation.

L'angle duodéno-jéjunal surtout est fréquemment le siège d'une telle déformation. Il est fixé par le muscle de Treitz : que ce muscle soit particulièrement court ou anormalement inséré, et il en résultera une fermeture progressive de l'angle que HABERER, le premier, traita par la section du muscle. Des lésions inflammatoires peuvent produire un résultat identique.

Enfin, on peut rencontrer des déformations duodénales complexes produisant des sténoses par coudure dont nous ne donnerons pas ici la description. Ces coudures d'abord mobiles peuvent se fixer, des épaissements, des brides peuvent en effet « cristalliser » (PAUCHET) des déformations jusque-là variables (périduodénites mécaniques de Jean).

Les périduodénites sont, on le voit, susceptibles de provoquer des sténoses par coudure aussi bien que des sténoses par compression. C'est dire leur importance dans la pathologie duodénale.

Après ce bref exposé anatomo-pathologique, voyons maintenant, quels sont cliniquement les signes caractéristiques de la sténose duodénale.

SIGNES CLINIQUES DE LA STÉNOSE DUODÉNALE.

Si l'on consulte la littérature médicale, sur cette question, depuis près de 30 ans, on constate qu'à part un petit nombre de signes d'ordre général, il

est un symptôme que l'on retrouve constamment, c'est : la *nausée*. Mais si ce symptôme n'est pour ainsi dire jamais souligné et s'il n'occupe pas dans la symptomatologie de la stase duodénale la place qu'il mérite, il est cependant presque toujours signalé. C'est ainsi que :

DELBET, écrit dans le *Concours Médical* (mai 1931) : « la symptomatologie des stases duodénales manque de précision. On peut seulement dire que les douleurs dont souffrent les malades sont pénibles. *Ils peuvent avoir des sensations nauséuses*, mais ils ne vomissent jamais ».

POUR VAN GOIDSENHAVEN (de Louvain) les nausées existent dans 60 % des cas observés. Elles disparaissent en position genu-pectorale et dans le décubitus ventral.

GRÉGOIRE, dans un rapport à la Société de Chirurgie (19 mai 1920) présente 4 cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum et conclut : « Il est un signe qui paraît assez fréquent, c'est la sensation de plénitude et de gonflement après les repas, accompagnée d'une *sensation nauséuse* continuelle, mais n'allant jamais jusqu'au vomissement ».

Dans une communication ultérieure (séance du 2 février 1927), le même auteur, au sujet de deux nouveaux cas de sténose duodénale, reprend la symptomatologie et dit : « *Presque tous les malades se plaignent d'un état nauséux continu*, on reproduit du reste ce phénomène d'une façon régulière expérimentale-

ment chaque fois, qu'à la sonde d'Einhorn, par exemple, on distend le duodénum ».

MIALARET écrit dans l'*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* à l'article Sténoses duodénales : « Qu'elles apparaissent plus ou moins tôt après le repas accompagnant les douleurs et disparaissant avec elles ou qu'elles durent toute la journée ne cessant que lorsque le malade est allongé, qu'elles soient intermittentes ou quotidiennes, *les nausées sont pratiquement constantes*, toujours signalées par le malade et retrouvées par l'interrogatoire.

Leur intensité et leur répétition donnent à ce symptôme assez banal une valeur diagnostique importante ».

Nous rappellerons que WHEELON a constaté la nausée chez 48 malades sur 64 présentant de la stase duodénale.

Pour GUTMANN, « c'est un symptôme qui *manque rarement* dans les états de gêne du transit duodénal ».

Enfin, ce même auteur étudiant avec Garcia CALDERON et JAHIEL les périoduodénites, décrit le « réflexe nauséux de distension bulbaire » dont il fait un signe de périoduodénite qu'il retrouve constamment « dans tous les cas de périviscérite du carrefour atteignant le duodénum », aussi conclut-il : « *il s'agit là d'un signe précieux pour le diagnostic différentiel des périoduodénites* ».

Cette symptomatologie est en tout point conforme à celle que nous avons pu nous-même constater fréquemment à l'Hôpital Saint-Antoine dans le service

de notre maître, RAMOND, et que nous résumons ici :

Il s'agit la plupart du temps d'une personne jeune, une femme le plus souvent, qui vient consulter pour des troubles digestifs à type de dyspepsie hypersthénique : douleur épigastrique tardive irradiant dans le dos, calmée par le bismuth ou la belladone, mais, fait à noter, la malade se plaint presque invariablement d'un *état nauséux* surtout marqué au réveil, se prolongeant assez tard dans la journée, et s'accompagnant d'une sensation de pesanteur et de gonflement épigastrique.

Le rythme de cet état douloureux et nauséux est *continuel*, il est *quotidien*, ne présentant durant toute sa persistance aucune période d'accalmie véritable.

Avec le temps, la stase ainsi que l'obstruction s'accroissant à la nausée, premier signe en date, pourront se joindre un ou plusieurs vomissements, d'ordinaire le matin à jeun, quelques fois après le petit déjeuner. Ce sont des vomissements alimentaires présentant les caractères de vomissement duodénal décrits par SÉGURA : vomissements pénibles, précédés de nausées intenses, d'agitation, et d'une sensation d'angoisse extrême réalisant un véritable « *angor duodénal* ».

A ces signes s'ajoutent les symptômes d'intoxication duodénale décrits par J. Ch. Roux : asthénie, amaigrissement, anorexie, migraine, parfois crises convulsives ; enfin, le vertige si bien mis en évidence par RAMOND et CRÈNE.

— L'examen révèle seulement une sensibilité ac-

cusée soit de la région duodénale, soit de la région cystique indice probable d'une atonie vésiculaire associée.

— La radiographie en série montrera une dilatation anormale de la 2^e ou 3^e portion du duodénum avec stase marquée de la baryte conséquence des brides périoduodénales, repérées par des signes indirects.

— Le tubage duodénal pratiqué systématiquement chez ces malades nous a révélé outre la confirmation d'une cholécystatonie l'existence d'une irritabilité particulière de la muqueuse duodénale qui se manifeste, soit au moment du contact de l'olive bulbaire, soit au début de l'injection intra-duodénale, du sulfate de magnésie par un état d'angoisse suivi d'une impérieuse nausée.

A côté de la sténose duodénale chronique, il nous faut citer, parmi les affections non ulcéreuses du duodénum deux affections, qui pour être moins fréquentes n'en sont pas moins intéressantes, nous voulons parler :

- des diverticules,
- du duodénum mobile.

B) LES DIVERTICULES.

Ce sont des évaginations des tuniques duodénales.

Nous n'insisterons pas sur leur fréquence (variable suivant les auteurs de 0,1 % pour BENSAUDE et VASSELLE à 16 % pour MAC LEAN), ni sur leur siège :

généralement, bord concave de la deuxième portion, mais on peut en trouver aussi sur les autres portions (PÉRARD, RATTI, JACQUELIN et QUÉNU).

Ces poches diverticulaires retiennent le chyme pendant un temps variable souvent fort long, et cette stase explique les lésions inflammatoires dont elles sont le siège ou la duodénite qu'elles entraînent.

Cliniquement on divise les diverticules en 2 types :

— Les diverticules latents,

— Les diverticules présentant des signes cliniques.

— *Le diverticule simple de Meyer* ou diverticule latent, c'est-à-dire sans phénomènes inflammatoires ni rétention compliquée de stase représente seul le diverticule à l'état pur. Il ne donne aucun symptôme clinique aussi restera-t-il toujours une découverte radiologique ; et GRÉGOIRE a pu dire, le premier, « le diverticule simple est toujours muet, et lorsqu'il révèle son existence, c'est qu'il y a une complication ».

La principale et généralement la première en date de ces complications est la stase duodénale, et l'on a alors le *diverticule compliqué de Meyer*.

Cette stase duodénale, si fréquente, au cours des diverticules s'explique par différents mécanismes.

— Tout d'abord, le volume du diverticule peut être tel qu'il entraîne des phénomènes de compression ou de torsion du duodénum (JACQUELIN et QUÉNU).

~ D'autre part, les lésions de péri-duodénite sont fréquemment rencontrées au cours des interventions,

elles entraînent certainement une gêne du transit duodénal.

— Enfin, RAMOND et JACQUELIN, ont insisté sur la fréquence des spasmes duodénaux secondaires.

Au total, les diverticules se traduisent cliniquement par un syndrome de stase duodénale et nous avons vu précédemment le rôle important joué par la nausée dans la symptomatologie des affections s'accompagnant de gêne du transit duodénal.

Rappelons enfin que la nausée a été signalée au cours des diverticules duodénaux par divers auteurs et plus spécialement par ALBRECHT, JAME, JACQUELIN et QUÉNU.

C) LE DUODÉNUM MOBILE.

C'est une anomalie congénitale, assez fréquente, due au défaut d'accolement plus ou moins complet du méso-duodénum au péritoine pariétal postérieur.

Le duodénum mobile complet, bien étudié par BANZET, est une rareté. Il s'agit seulement, en général de mobilités de la 2^e portion du duodénum.

Les formes incomplètes comprennent tous les intermédiaires entre la simple inflexion de la première portion duodénale, et la déformation en M très marquée, décrite par QUÉNU et JACQUELIN.

Il existe toujours une stase plus ou moins nette en amont de la coudure, et DUVAL insiste sur l'existence d'une sténose canaliculaire dans tous les cas où le duodénum mobile se manifeste cliniquement.

QUÉNU et JACQUELIN rapportant 7 observations

de déformation sus-mésocoliques en M du duodénum, signalent dans presque toutes l'existence de nausées, et ils concluent :

« Cherchant les caractères cliniques communs de ces différentes observations, nous laisserons de côté ceux qui sont également communs à toutes les stases duodénales, et que nous retrouvons ici : *fréquence de l'état nauséeux*, hypersécrétion, etc. » RIESS et SANDERA dans *Arch. f. klinische Chirurgie*, 1932, signalent également l'existence des nausées dans cette affection.

Les nausées sont donc fréquentes au cours du duodénum mobile, comme au cours de toutes les stases duodénales et nous terminerons ce chapitre en reproduisant une observation de QUÉNU et JACQUELIN qui montrent bien le rôle important joué par la nausée dans la symptomatologie de cette affection.

OBSERVATION (QUÉNU et JACQUELIN)

M^{lle} Br..., âgée de 20 ans accuse depuis l'âge de 14 ans des douleurs à type tardif survenant dans l'après-midi et la nuit, localisées au creux épigastrique, assez vives, sans irradiation.

Un état nauséeux presque permanent n'aboutit pour ainsi dire jamais à un véritable vomissement.

Les troubles évoluent suivant un rythme qui rappelle l'ulcère par périodes de 15 jours, avec accalmies de plusieurs semaines.

Pendant les périodes douloureuses, la malade maigrit puis progressivement reprend du poids quand la crise est passée. Mais s'il existe des périodes de crises et des accalmies la

sédation n'est jamais complète, en particulier il persiste presque toujours *une tendance nauséuse*.

La constipation est habituelle et ne cède qu'avec une certaine difficulté aux laxatifs.

Aucun passé pathologique important. Sauf *fréquence état nauséux*.

A l'examen radiologique, estomac allongé à bas fond ptosé, le bulbe duodénal présente un certain degré de dilatation. Du *genu superius*, la deuxième portion descend d'abord verticalement puis se relève pour former une sorte d'anse avant de se réfléchir à nouveau, en bas vers le *genu inferius*. Il existe un certain degré de *stase* dans l'anse duodénale ainsi formée.

En résumé, nous avons vu qu'au cours des affections duodénales, la nausée est :

— *habituelle* dans : les *sténoses chroniques*,
les *diverticules*,
le *duodénum mobile*.

— *exceptionnelle* dans l'*ulcus*.

Nous pensons qu'elle constitue un signe important de gêne du transit duodénal, aussi sa constatation nous paraît-elle traduire cliniquement l'existence d'une stase duodénale plus ou moins marquée.

Nous verrons qu'il en est de même pour les affections telles que l'appendicite et la cholécystite qui retentissent si fréquemment sur le duodénum où elles entraînent des troubles du transit.

Affections appendiculaires et intestinales

A) APPENDICITE.

Au cours de l'appendicite, il est classique de noter l'existence de nausées, symptôme fréquent dont l'existence semble admise par tous les auteurs. Aussi ne ferons-nous pas une énumération fastidieuse des auteurs ayant décrit ou simplement mentionné ce phénomène dans la symptomatologie des affections appendiculaires.

Nous verrons cependant ce qu'il faut penser de l'origine appendiculaire de la nausée et s'il ne faut pas plutôt invoquer, pour en expliquer l'étiologie, la coexistence d'un spasme duodénal, dont de nombreux travaux modernes ont montré la fréquence.

Rappelons toutefois que les nausées s'observent beaucoup plus fréquemment au cours de l'appendicite chronique, que lors d'une crise aiguë appendiculaire où l'état nauséeux est rapidement remplacé par les vomissements qui surviennent d'une façon précoce.

Cependant, BRISSAUD décrit, dans la symptomatologie de l'appendicite aiguë « la nausée précoce et persistante ».

« Dans l'appendicite chronique, écrit le même auteur, le vomissement est précédé d'une *sensation nauséuse*, spécialement accusée, il peut même manquer malgré les nausées les plus pénibles, ce sont ces dernières dont la fréquence et l'intensité sont anormales, tout à fait disproportionnées à l'importance et à la nature des causes qui les provoquent ».

La nausée peut être déclanchée par la fatigue, le mouvement, la position, les secousses.

RUDLER signale (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*) que « l'état nauséeux peut être provoqué par la palpation de l'abdomen, de la fosse iliaque droite ».

MATHIEU et J. Ch. ROUX rapportent l'observation d'un malade chez lequel la nausée apparaît, « si le malade descend trop vite son escalier, s'il se penche sur sa table de travail et comprime quelque peu le ventre », mais il n'y a pas de vomissements.

A la palpation, la fosse iliaque n'est pas douloureuse, « mais il suffit d'appuyer un peu à ce niveau pour provoquer un état nauséeux qui se traduit sur la physionomie et si l'on insiste, le malade ébauche un effort de vomissement ».

Il semble bien que le réflexe nauséeux provoqué par la palpation digitale de MAC BURNEY n'ait aucune relation avec un trouble digestif ou dyspeptique.

Cependant, on connaît actuellement l'extrême fréquence du retentissement duodénal au cours des affections appendiculaires et TRÉMOLIÈRES et JOULIA ont constaté « d'une façon presque constante » dans l'examen radiologique des appendiculaires chroniques « un spasme portant sur la deuxième portion du duodénum entre le genu superius et le genu inferius ».

Nous ne ferons que signaler rapidement les nombreux travaux consacrés à l'étude du retentissement duodénal de l'appendicite chronique.

C'est en 1906 que WALTHER décrit les épiploïtes d'origine appendiculaire pouvant s'étendre au duo-

dénium. Mais ce n'est que beaucoup plus tard que ces lésions et les troubles qu'elles entraînent sont précisés.

ENRIQUEZ, en 1920, FAROY, BAUMANN, LEMAIRE, en 1924, CARNOT et ses élèves, en 1923 et 1926, décrivent parmi les périviscérités appendiculaires la périiduodénite avec ses signes cliniques et radiologiques.

Mais c'est surtout BASSET qui, en 1925, en montre l'importance et en étudie le mécanisme. Depuis les travaux se sont multipliés : TERRIS, en 1935, GUICHENÉ, et surtout DE VADDER en 1928, décrivent les sténoses incomplètes du duodénum et notent dans leur étiologie la fréquence de l'inflammation du côlon et de l'appendice.

C'est en 1927 que TRÉMOLIÈRES et SALMON signalent parmi les signes indirects de l'appendicite un spasme de la deuxième portion du duodénum comme particulièrement fréquent « presque constant ».

Sans vouloir citer ici tous les nombreux auteurs qui ont repris l'étude des rapports entre appendicite et duodénum, nous signalerons cependant les observations et les statistiques apportées à l'étranger par PERONA, FOA, KRUCHEN. DE BEULE, dans son rapport sur la stase duodénale chronique, insiste sur le rôle prépondérant joué par l'appendicite.

Tout dernièrement, une étude d'ensemble de KADRUKA et BARDET sur les périiduodénites appendiculaires et une importante communication de BRODIN et M^{me} TÉDESCO à la *Société de Gastro-entérologie*

de Paris ont de nouveau attiré l'attention sur ce sujet.

Enfin, nous mentionnerons la thèse de GIRAUD (Paris, 1935), qui résume admirablement l'état actuel de la question.

Nous avons signalé brièvement au chapitre de la stase duodénale les principaux travaux anatomiques éclairant le mécanisme de ces phénomènes. DESCOMPS et TURNESCO, en 1922, BRAITHWAITE, en 1923, DON BERCEANU, en 1924, DE VADDER, en 1928 ont montré les relations lymphatiques unissant l'appendice au duodénum, et ils sont arrivés à la conclusion suivante :

Une appendicite peut se propager par voie lymphatique jusqu'aux groupes ganglionnaires situés autour du duodénum et y déterminer :

1) des troubles de l'évacuation duodénale par compression ;

2) Ultérieurement, des lésions périoduodénales (adhérences, brides) qui pourront évoluer ensuite pour leur propre compte.

Il en résulte donc une stase duodénale, et nous savons que la nausée s'observe d'une façon presque constante dans toutes les affections se traduisant par une gêne du transit duodénal.

La fréquence et l'importance du retentissement duodénal des affections appendiculaires, mis en lumière par les travaux modernes, nous semble suffisante pour justifier la présence des nausées au cours de la symptomatologie des appendicites ; ce symptôme

traduisant, croyons-nous, non l'atteinte appendiculaire, mais la stase duodénale coexistante.

B) COLITES, PÉRICOLITES.

La nausée a été signalée dans les colites et les péricolites.

MOUTIER, décrivant les réactions coliques écrit : « Il survient au moment des débâcles des *nausées tenaces*, allant jusqu'au vomissement comme dans les indigestions aiguës, enfin des vertiges donnent au malade l'impression perpétuelle du bateau et du mal de mer. »

AUDOUIN, étudiant la péricolite droite avec stase signale que : « Les troubles digestifs se traduisent par des *nausées* surtout le matin au réveil, dès que le malade pose le pied à terre, signe banal de colite. » Il signale d'autre part, que, au cours des crises, les troubles s'accroissent et qu'« il y a des *nausées* avec parfois des vomissements ».

L'examen radiologique de tels malades montre que le duodénum se dilate mal, « ses parois restent souvent floues, parfois il existe une zone rétrécie sur la troisième portion, plus rarement sur la deuxième, à laquelle peut s'adjoindre une légère dilatation du bulbe avec stase ».

D'autre part, AUDOUIN rapporte l'observation d'un malade qui présentait des nausées et dont l'état général ne s'est complètement amélioré que lorsque à l'hémi-colectomie droite eut succédé, un an après, une gastroentérostomie.

Enfin, rappelons que pour LANE, la stase duodénale n'est qu'une partie du tableau de la stase intestinale chronique.

Aussi, pensons-nous, qu'il soit possible d'incriminer, là encore, une gêne de transit duodénal, pour expliquer l'existence des nausées dans les péricolites.

4^o Affections vésiculaires

Là, comme pour l'appendicite, tous les auteurs signalent l'existence de nausées.

C'est un symptôme banal, observé très souvent dans les affections vésiculaires.

« L'état nauséeux, dit GUTMANN, est extrêmement fréquent dans les maladies de la vésicule. »

« Cet état nauséeux, toujours d'après le même auteur, est, en général assez prononcé, souvent particulièrement marqué le matin à jeun et ce caractère est assez particulier quoique non pathognomonique des réactions vésiculaires. » Nous avons vu, en effet, qu'il en est de même pour la stase duodénale.

L'état nauséeux peut être provoqué par toutes « les conditions nocives aux vésiculaires, régime, règles et aussi quelquefois, les trépidations et les secousses ».

Durant les crises de colique hépatique, « l'état nauséeux est constant, entrecoupé le plus souvent, mais non toujours de vomissements » (GUTMANN).

Pour FIESSINGER, « l'état nauséeux est tel que toute absorption d'aliment est impossible ».

« Mais il nous a semblé que là aussi la nausée pouvait être attribuée, comme pour l'appendicite ou la ptose gastrique, au retentissement duodénal dont

on sait la fréquence dans les affections vésiculaires ».

Nous avons vu que pour F. RAMOND, les cholécystites constituent la cause principale des périoduodénites.

Décrivant la formation des périoduodénites, GUTMANN, Garcia CALDERON et JAHIEL écrivent : « Le plus fréquemment, l'infection part de la vésicule biliaire, et pratiquement, il est le plus souvent impossible de faire, dans ces cas, une distinction entre péricholécystite et périoduodénite. »

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'histoire des périoduodénites. Nous nous bornerons à rappeler que la cholécystite s'accompagne très fréquemment de périoduodénite, et nous signalerons simplement : les périoduodénites biliaires de DUVAL et J. Ch. ROUX, et les périoduodéno-cholécystites de CHIRAY et CHARTIER.

— La *périoduodénite biliaire* décrite par DUVAL, J.-Ch. ROUX et BÉCLÈRE est caractérisée par l'association des signes de la péricholécystite à une périoduodénite réalisant des altérations organiques du premier segment de l'intestin.

C'est un type clinique assez fréquent et qui peut être individualisé à l'aide de la radiologie et de l'excrétion vésiculaire provoquée.

— Il en est de même pour la *périoduodéno-cholécystite* de CHIRAY et CHARTIER, qui se caractérise : *radioscopiquement*, par :

— Une réplétion durable du duodénum avec di-

lation du bulbe et de la deuxième portion (syndrome de HELZKNECHT).

— Des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques du duodénum. BARCLAY a constaté le reflux du repas baryté dans l'estomac.

— Une sensibilité diffuse de tout le carrefour à la palpation sous écran.

Les radiographies en série du duodénum montrent :
au niveau du bulbe :

a) *des modifications de forme et d'aspect.* Le bulbe est irrégulier, dilaté. Cette irrégularité échappe à toute description, il peut être étoilé, floconneux, en fer de lance, en flammèche, etc.

b) *des modifications de situation :* anté- et surtout rétrospéction. Le déplacement du bulbe en arrière décelable par les examens de profil constituent un signe important d'adhérence cholécysto-duodénale. Souvent, les déformations s'étendent à toutes les portions sus-mésocoliques du duodénum et intéressent en particulier la deuxième portion qui présente autant d'irrégularités que le bulbe lui-même.

Elle apparaît rétrécie, difficile à remplir dans sa partie inférieure sous-mésocolique, avec parfois, en amont des adhérences, un segment dilaté.

— La constatation radiologique de modifications vésiculaires coexistant avec les signes de périiduodénite achève de donner au syndrome son individualité.

On trouve souvent la vésicule extrêmement aug-

mentée de volume et parfois même tellement accolée au duodénum qu'elle y marque nettement son empreinte.

Mais ces déformations ne correspondent pas à des lésions profondes du duodénum dont la paroi généralement saine retrouve sa souplesse normale après la section des adhérences, ce qui entraîne la disparition des signes de stase.

Il n'en est pas de même pour la vésicule, ce qui montre bien le point de départ du processus pathologique.

— *Cliniquement*, la périoduodéno-cholécystite de CHIRAY et CHARTIER, « comme la périoduodénite biliaire de DUVAL et J.-Ch. ROUX, évoluent sous la forme banale d'une dyspepsie biliaire entrecoupée de coliques hépatiques » (CHIRAY).

CHARTIER, dans sa thèse sur la périoduodéno-cholécystite dissocie l'élément vésiculaire de l'élément duodénal, et la stase duodénale lui paraît responsable d'un état continu sur lequel viennent se greffer des épisodes vésiculaires transitoires et périodiques.

Parmi les signes duodénaux, il signale : *l'état nauséeux*, et il écrit : « L'état nauséeux s'ajoute très souvent à la douleur et vient en compléter le caractère duodénal. CROMARTY, qui a bien insisté sur cet état nauséeux, dit l'avoir constaté dans près de la moitié des cas de périoduodénites ; ce qu'il a de remarquable, c'est qu'il se prolonge souvent autant que la douleur et n'est que très rarement suivi de vomissements. »

En résumé, la fréquence du retentissement duodénal des affections vésiculaires (péricholécystite suivie de périoduodénite) nous semble pouvoir justifier l'existence de la nausée, qui bien que considérée jusqu'ici comme un syndrome banal au cours des affections de la vésicule, nous paraît susceptible de traduire la coexistence d'une stase duodénale (soit par périoduodénite, soit par spasme) dont il est classique de signaler la fréquence au cours de ces affections.

III

LA NAUSÉE AU POINT DE VUE EXPÉRIMENTAL

On ne peut qu'être vivement frappé de la constance de la nausée dans la stase duodénale et dans les affections à retentissement duodéal : ptose gastrique, appendicite, lésions vésiculaires.

Aussi, nous sommes-nous demandés si la nausée n'était pas un syndrome proprement duodéal ? Telle est notre conviction.

R. W. KEETON, de Chicago, à la suite de recherches cliniques et expérimentales a d'ailleurs apporté des arguments en faveur de cette opinion.

Ayant observé que la plupart des malades tubés présentaient une nausée plus ou moins prononcée chaque fois que la sonde atteignait le repère duodéal, il finit par considérer cette sensation comme le signal de l'arrivée de l'olive dans le duodénum et il écrivit :

« *La principale des réactions du duodénum à l'excitation est la nausée* », mais c'est une sensation, il convient donc de « l'objectiver pour l'étudier expérimentalement chez l'animal. »

Pour justifier sa théorie, il s'adressa à des chiens gastrostomisés chez lesquels il introduisit des sondes dans l'estomac, et, dans le duodénum par la bouche de gastrostomie.

Et il constata :

1^o Qu'une sonde introduite dans l'estomac ne produit aucun signe de nausée ;

2^o Que le lavage vigoureux de l'estomac pratiqué avec de l'eau à des températures variables, que même la distension de l'estomac ne provoquent chez le chien ni léchage du nez, ni salivation, signes ordinaires de la nausée chez l'animal ;

3^o Que l'introduction de la sonde dans le duodénum provoque au contraire des nausées plus ou moins violentes.

Chez un chien gastrostomisé, KEETON introduisait par la bouche de gastrostomie (après anesthésie à l'éther) un tube dans l'estomac et un tube dans l'estomac au voisinage du pylore. Le lendemain, par le tube gastrique, il pratiquait un lavage d'estomac et injectait diverses solutions (phosphate disodique, sulfate de magnésie) sans provoquer de nausées. Il injectait ensuite une des solutions tests par le tube duodénal et aussitôt apparaissaient la salivation et les battements des narines signes « objectifs » de la nausée chez le chien.

Chez un autre animal, il introduisit, de même, dans le duodénum, sous anesthésie, un tube de Rehfuß et un petit ballon destiné à enregistrer les mouvements du duodénum. Au réveil, une vague anti-

péristaltique fit remonter les deux tubes dans l'estomac.

Cette irritabilité spéciale du duodénum est aussi notée par LUCKARDT, PHILLIPS et CARLSON (*Am. Journal of Physiolog.*, 1919) qui insistent sur le fait que la muqueuse duodénale est plus susceptible que la muqueuse gastrique.

Sans vouloir mettre en doute la grande valeur et le gros intérêt de ces diverses expérimentations nous ne pouvons toutefois leur accorder une valeur absolue car elles nous semblent criticables sur certains points.

On peut en effet leur reprocher :

1^o De s'adresser à des animaux chez lesquels il est bien difficile d'« objectiver » la nausée phénomène psycho-physique, lorsque celle-ci n'est pas suivie de vomissements.

2^o Il s'agit le plus souvent d'animaux anesthésiés, et l'on peut se demander s'il ne faut pas attribuer à l'anesthésique un rôle quelconque dans l'apparition de la nausée.

3^o Enfin, à aucun moment le duodénum n'est isolé de la vésicule de l'estomac, du pancréas, ce qui trouble singulièrement l'expérience.

C'est pour ces diverses raisons que nous n'avons pas cherché à reproduire des expériences sur les animaux.

Mais une expérimentation humaine facile et inoffensive, s'offrait à nous : *le tubage duodénal* qui en nous permettant de provoquer des phénomènes dont le

nombre et la constance ne laissent plus de prise à l'équivoque s'est montré une des épreuves les plus utiles à l'étude de la sensibilité duodénale.

L'observation clinique nous apprend, et tous les auteurs sont actuellement d'accord sur ce fait, que l'introduction de la sonde d'Einhorn dans le duodénum provoque aussi bien chez l'homme que chez l'animal, un symptôme primordial, s'accusant d'ailleurs avec des degrés d'intensité variable : *la nausée*.

KEETON, étudiant le mécanisme de la nausée pratiqua des tubages duodénaux sur 60 malades. Après lavage préalable de l'estomac à l'eau chaude, il injectait dans le duodénum une solution de sulfate de magnésie ou de phosphate disodique.

Par cette méthode, il provoquait dans le duodénum 3 sortes de manifestations ;

1^o Une action mécanique réalisée par le seul contact de l'olive.

2^o Une distension du duodénum réalisée par l'injection des solutions.

3^o Une excitation chimique suivant la nature du liquide injecté (sulfate de magnésie à 30 % — phosphate disodique à 15 %).

Ces 3 actions se combinent intimement, d'après KEETON, pour provoquer la nausée.

Pour avaler le tube et laver l'estomac, il fallait 15 à 20 minutes, puis la sonde était avalée jusqu'à la marque duodénale, « c'est alors, dit-il, que l'on entretenait une conversation avec le malade, pour le distraire et prévenir les mouvements de défense

psychiques de l'estomac et du pylore, et il n'était pas rare de voir cette conversation interrompue, sans avertissement par une « vague nauséuse » transitoire suivie d'un flot de bile ». Un changement de position pouvait en précipiter l'apparition.

« Cette nausée transitoire, dit R. W. KEETON, nous semble pouvoir être considérée comme un signe de présence de l'olive dans le duodénum. »

Et il conclut : « Chez les sujets qui ont un duodénum irritable, la présence de l'olive ou le fait qu'on la remue légèrement peut déclancher la nausée ».

— Chez d'autres, il faut injecter et distendre le duodénum et nous avons vu, à propos des périduodénites, que la distension du duodénum par la baryte provoque des nausées (réflexes nauséux de distension bulbaire de GUTMANN, GARCIA CALDERON et JAHIEL).

— D'autres enfin n'ont la nausée qu'à retardement lorsque le sulfate de magnésie ou le phosphate ont produit leur effet. Et le sulfate, bien que produisant un moindre afflux de bile, semble le plus nauséux, aussi faudra-t-il rechercher l'origine de la nausée plutôt dans l'étude des mouvements du duodénum que dans le mécanisme responsable de la chasse biliaire.

D'après nos expérimentations personnelles, nous avons, au cours de nombreux tubages, pratiqués, dans le service du Dr F. RAMOND, à l'Hôpital Saint-Antoine, constaté la fréquence extrême de la nausée

et obtenu des résultats en tout point semblables à ceux de R. W. KEETON.

C'est ainsi que nous avons étudié successivement :

1^o *L'action de l'olive seule*, et nous avons noté que, le franchissement du pylore par l'olive est marqué par une « vague de nausée » et que ce phénomène ne se produit qu'au pharynx et au duodénum.

2^o *L'action de la distension*, et nous avons constaté que la pression trop énergique avec laquelle sont poussées les solutions cholécystokinétiques par la sonde n'est pas étrangère aux manifestations nauséuses ou vertigineuses qu'accusent la plupart des malades traduisant par ces réactions de défense le degré de distension auquel est soumise la 2^e portion du duodénum.

3^o *L'action chimique*, et le sulfate de magnésie à 30 % nous a paru le plus nauséux. D'autre part, nous avons remarqué que la sensibilité duodénale n'est pas plus indifférente aux variations de température des liquides injectés qu'à leurs propriétés chimiques.

Enfin, d'une façon tout à fait fortuite, il nous fut donné, au cours d'un examen radiologique de voir à deux reprises avec le Dr Paul CHÈNE, des imminences de vomissements sous la radioscopie, les malades présentant dans les secondes qui ont précédé le rejet de la baryte, un BULBE PLEIN, en permanence.

Ce sont ces diverses constatations qui nous ont amené à penser que le duodénum pouvait jouer un rôle dans la production de la nausée et qui nous ont donné l'idée d'entreprendre ce travail.

— *Quelle est donc l'origine de la nausée ?*

On a incriminé successivement : le pharynx, l'estomac, le duodénum.

Le pharynx ? Il est exact que chez de nombreux malades, le contact de l'olive avec le pharynx provoque la nausée et constitue un obstacle au tubage.

Mais une fois l'olive dans l'œsophage, il est exceptionnel que le pharynx soit sensible à la seule présence du tube.

Souvent, les malades éprouvent une gêne, une sensation d'étouffement, et ils concluent qu'ils ont envie de vomir, mais ce ne sont pas là, véritablement des nausées.

De même, le passage d'un liquide à une température différente de celle du corps provoque comme il est facile d'en faire l'expérience, une impression désagréable, mais pas de nausées.

L'estomac ? KEETON lavait l'estomac de tous ses malades « parfois vigoureusement » et avec de l'eau à des températures variables, il n'a jamais provoqué de nausées.

C'est d'ailleurs un fait d'expérience courante qu'en cas de nausée persistante, le lavage d'estomac produit un soulagement et non une exagération des malaises.

Enfin, chez le chien, même la distension de l'estomac n'a pu provoquer de nausées.

Reste *le duodénum*. D'après les expériences que nous venons de rappeler, d'après les observations faites au cours de tubages nombreux, par divers auteurs, et par nous-même, nous pensons pouvoir

attribuer à l'excitation du duodénum, l'origine de la nausée.

Nous rappellerons seulement le cas d'une malade de KEETON (obs. n° 6) qui présentait depuis longtemps : céphalée, dysménorrhées, étourdissements, troubles gastro-intestinaux mal définis et chez laquelle l'appendice et la vésicule avaient été enlevés.

On lui fit un tubage duodéal, le tube fut avalé sans incidents au début, puis la nausée apparut avec étourdissement, on injecta alors le sulfate de magnésie et on obtient un flot de bile typique. Mais, tant que dura l'écoulement, et jusqu'à ce que le tube revienne à la marque de l'estomac, la nausée persista.

On ne peut invoquer ici ni l'appendice, ni la vésicule pour expliquer la production des nausées, d'autre part, la concordance des troubles avec la présence du tube dans le duodénum semble bien autoriser à mettre en cause cet organe.

Enfin, rappelons qu'il est une affection où le rôle du duodénum se retrouve dans toute sa pureté et peut seul être invoqué : c'est le rétrécissement congénital du duodénum. Affection au cours de laquelle on note *un état nauséux, perpétuel* allant rarement jusqu'au vomissement » (EBRARD).

On s'est demandé par quel mécanisme se produisait cette énigmatique sensation : ces « vagues nauséuses », et l'on a invoqué :

- un élément moteur,
- un élément sensitif.

— *En faveur de l'élément sensitif*, nous avons vu les expériences de KEETON montrant que l'action mécanique de la sonde, l'action chimique, ou la simple distension produite par l'injection de solutions intraduodénales, excitent la sensibilité du duodénum et provoquent des nausées, chez le chien.

Ajoutons que : IVY a noté que l'injection d'une solution dans le duodénum déterminait, nausées et vomissements chez l'homme.

— LEHMANN et GIBSON, de même, en introduisant une sonde duodénale par une fistule jéjunale.

— MAC CLURE, REYNOLDS, SCHWARTZ ont noté la nausée lorsque l'olive est située dans la troisième portion du duodénum.

— *Quant à l'élément moteur* :

— WHEELON et THOMAS ont noté l'augmentation de la tonicité duodénale et la diminution des contractions antrales.

MAC CLURE, REYNOLDS, SCHWARTZ, examinant sous écran cinq malades tubés, notèrent qu'en mobilisant l'olive intra-duodénale, ils produisaient une diminution et même un arrêt de quelques minutes du péristaltisme gastrique.

BRUNEMEIER et CARLSON ont montré que l'excitation du duodénum inhibe les contractions de l'estomac vide. D'où possibilité d'antipéristaltisme par excitation duodénale démontrée chez le chien par IVY et MAC ILVAIN et chez l'homme par IVY et par LEHMANN et GIBSON.

Les radiologistes disent que l'état nauséeux s'ac-

compagne d'une hypertonie antrale et d'une dilatation du bas-fond.

HESSE prétend qu'il existe au début de la nausée, des vagues péristaltiques de l'antrum et un spasme pylorique.

BOAS, se basant sur des faits cliniques, incrimine un péristaltisme anormal.

Enfin, ALVAREZ, s'appuyant sur l'existence de vagues ascendantes dans la nausée suspecte le péristaltisme intestinal.

En résumé si la nausée est en rapport avec des troubles moteurs il semble que l'on puisse incriminer 3 facteurs :

- antipéristaltisme,
- hypertonie duodénale,
- spasme du pylore.

Quoi qu'il en soit un fait reste : *l'apparition par vagues de la nausée à la suite d'une excitation duodénale.* Quant à la rattacher d'une façon ferme à un trouble moteur du duodénum cela nous paraît actuellement un peu osé.

Nous avons vu que dans toutes les affections au cours desquelles s'observent les nausées il existe une gêne plus ou moins marquée du transit duodénal et une irritation quelconque à ce niveau.

Enfin, nous présenterons plus loin quelques observations qui nous ont semblé caractéristiques et qui croyons-nous permettent d'attribuer au duodénum l'origine de la nausée dans la plupart des cas.

IV

VALEUR DIAGNOSTIQUE DE LA NAUSÉE

La nausée permet-elle de distinguer les vomissements cérébraux des vomissements digestifs ?

Classiquement oui, il semble cependant qu'il en soit parfois autrement en réalité.

Les signes digestifs sont en effet fréquents à tous les stades des tumeurs cérébrales et les vomissements en constituent le signe digestif essentiel.

Or, le vomissement cérébral lié à l'hypertension intracranienne est classiquement, en fusée, facile, sans effort, mais il ne faut pas s'attendre à le trouver constamment sous cet aspect caractéristique : un *état nauséux* plus ou moins accusé peut l'accompagner et même prendre le pas sur lui.

Au cours des tumeurs cérébrales CHÈNE fait remarquer que « les nausées sont peut-être plus fréquentes dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure où se trouvent les origines du X que dans le syndrome de compression intra-cranienne où c'est peut-être là que l'on trouverait le syndrome explosif des classiques ».

Lorsque à la phase initiale de l'affection le malade

n'accuse que cet unique symptôme, l'attention on le conçoit se porte naturellement du côté de l'appareil digestif. D'autant plus que les tumeurs cérébrales réalisent parfois des tableaux cliniques trompeurs pouvant simuler une appendicite ou une cholécystite chronique.

HAGUENAU rapporte les cas de malades présentant une tumeur cérébrale, chez lesquels les vomissements étaient précédés de nausées, dont les céphalées furent étiquetées migraines et qui furent opérés d'appendicectomie.

M^{me} R., 25 ans, présente depuis plusieurs années, douleurs post-prandiales *états nauséux* sans vomissements. En octobre 1928, subitement vomissements en fusée. Le médecin appelé pense à un ulcus, un chirurgien pose le diagnostic d'appendicite chronique quelques jours plus tard.

La malade est vue 2 mois après avec céphalée violente et vomissements, on constate une stase papillaire bilatérale.

Berr., 9 ans a présenté au cours d'une parfaite santé, en mai 1927, une violente migraine qui s'est répétée, mais plus atténuée, 15 jours plus tard.

En juillet, au cours d'un exercice de gymnastique, il est pris de *nausées* et de vomissements qui persistent. Il est opéré 30 heures après (appendicectomie). Nous l'avons vu 2 mois plus tard présentant tous les signes des tumeurs cérébrales : céphalée permanente, crises de vomissements, vertiges, démarche mal assurée. A l'examen, le diagnostic se précise : stase papillaire, atteinte de la 8^e paire, absence de signes pyramidaux.

Chez ces malades la précocité des vomissements associés aux nausées devance de beaucoup les signes nerveux.

Les données cliniques de WALTHER et JALAGUIER sur la fréquence des vomissements incoercibles (parfois en fusée) dans l'appendicite chronique viennent encore augmenter les difficultés cliniques, et s'opposer à la notion classique des vomissements digestifs et des vomissements cérébraux.

La connaissance de ces anomalies présente un gros intérêt pratique, car elle permet d'éviter certaines erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu les faux tableaux digestifs des tumeurs cérébrales.

ÉTUDE DE QUELQUES CAS CLINIQUES

Nous aurions pu rapporter un grand nombre d'observations de malades présentant une affection gastro-intestinale accompagnée de nausées, mais nous n'avons retenu que les cas qui nous ont paru les plus typiques et où une cause unique, ou nettement prédominante, peut seule être invoquée pour expliquer l'état nauséeux ; aussi avons-nous laissé de côté les cas d'étiologie plus complexe.

Nous présentons un certain nombre d'observations que nous avons groupées de la façon suivante :

1^o ptoses ;

2^o sténoses duodénales : par périoduodénite ; par pédicule mésentérique, ;

3^o diverticules du duodénum et duodénum en M

4^o appendicites et cholécystites.

Or, chez tous nos malades présentant des nausées on a pu mettre en évidence une *stase duodénale*.

Par contre nous rapportons deux observations : une de ptose gastrique avec dislocation, (Obs. III),

l'autre de diverticule dudoéal (Obs. XVII) où les nausées font défaut. Ces deux observations nous ont paru dignes d'intérêt, et elles viennent confirmer notre opinion car dans ces deux cas il n'y avait aucune stase duodénale.

1^o PTOSES

OBSERVATION I

(OPIN)

(*Ptose avec dislocation : Stase duodénale, nausées*).

M^{me} G..., 62 ans, entre dans le service le 4-12-34 pour mise en observation.

Depuis 40 ans, elle souffre de troubles digestifs consistant en maladies vagues avec douleurs post-prandiales *nausées*, éructations, sensations de barre épigastrique, alternatives de diarrhée et de constipation.

Elle se plaint aussi de migraines, de vertiges et de lipothymies. A cette longue période de troubles digestifs imprécis, intermittents, retentissant sur l'état général et l'équilibre nerveux a fait suite, il y a 2 ans à un épisode aigu sous forme d'une crise diarrhéique intense avec vomissement et syncope. Depuis, tous les troubles se sont aggravés.

Actuellement, après le petit déjeuner et pendant une heure environ la malade présente quelques crampes gastriques avec *nausées*, sensations vertigineuses et palpitations.

Le repas de midi se passe normalement, et ce n'est que vers 4 à 5 heures du soir que surviennent de nouvelles douleurs gastriques, avec tiraillements, éructations, bâillement et *nausées* sans vomissements ; durée de cette crise : 1 à 2 heures.

Dans la nuit, vers 2 heures du matin apparaît une nouvelle crise douloureuse avec émission abondante de gaz ;

cette poussée est la plus pénible, s'accompagne d'angoisse, de palpitations, de sensations de syncope imminente.

Tous ces troubles surviennent de façon discontinue sans présenter de périodes de rémission réelles.

Pas d'hématémèses. Méléna peu abondant 2 fois seulement. Rien de particulier dans les antécédents sauf une colique néphrétique vers 1900.

Examen : Abdomen souple, très amaigri, on voit se dessiner les anses sous la peau, quelques ondes péristaltiques par place. L'épigastre est légèrement douloureux.

L'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal, sauf au niveau de l'appareil cardio-vasculaire : souffle dyastolique de la base et surtout bradycardie considérable, pouls à 41, tension artérielle 16-10.

Deux examens radiologiques ont été pratiqués.

Le 1-12-34. Estomac vertical en j ptose du bas fond et du pylore. Tonicité conservée et péristaltisme actif. Aucune irrégularité des contours du pylore. Le D resté à sa place apparaît au-dessus de l'estomac le pylore étant au niveau de la portion inférieure de l'anse D.

Ce décalage entraîne entre le bulbe et le genu superius un allongement et une déformation analogues à ceux du duodénum en M.

(La traversée du duodénum se fait rapidement, sans stase ni indice de sténose. Le calibre est régulier.)

Le 8 mars 1935. Ptose pylorique. Accrochage de l'angle de Treitz avec antipéristaltisme.

Dislocation verticale par ptose du bas-fond et du pylore par rapport à l'anse D restée en place.

Reflux antipéristaltique et dilatation de l'anse duodénale par gêne du passage de l'angle de Treitz. Extrême mobilité du pylore qui passe à gauche quand la malade est couchée.

OBSERVATION II

(GRÉGOIRE)

(*Ptose. Stase duodénale : nausées*)

M^{me} G..., 26 ans. Dans son enfance avait 2 ou 3 fois par an des crises de diarrhées profuses. Depuis l'âge de 12 ans souffre après le repas de *nausées* et de météorisme abdominal l'obligeant parfois à se coucher. Il s'agit plus de malaises que de véritables douleurs. Vers 5 heures du soir tout rentre dans l'ordre. Les 2 derniers mois les crises se sont accentuées : céphalée et *nausées continuelles*, anorexie complète, constipation opiniâtre, endolorissement de la fosse iliaque droite. La malade se sent très faible, se trouve souvent mal et manifeste une irritabilité anormale. Amaigrissement notable.

Opération 18-1-22 (GRÉGOIRE).

Sténose duodénale, avec dilatation énorme de D₁ et de D₂.

A gauche de la mésent. le duodénum est affaissé. *Ptose généralisée.*

1^o Duodéno-jéjunostomé.

2^o Suspension de la petite courbure de l'estomac à la face convexe du petit épiploon.

3^o Raccourcissement du mésocôlon transverse : le colon transverse est fixé à la paroi abdominale ant.

1-2-22, grosse amélioration, ne souffre plus. Moins de nausées, encore un peu de pesanteur post-prandiale.

19-10-22. Va très bien, augmentation de poids de 6 kg. Plus de migraines.

OBSERVATION III (CHIRAY et CHÈNE)

(*Ptose avec dislocation : pas de stase duodénale : pas de nausées*)

M^{me} Her..., 44 ans, se plaint depuis 1930, de troubles digestifs et de troubles nerveux dont les causes occasionnelles semblent avoir été de graves soucis.

Les troubles digestifs consistent avant tout en vomissements.

Après les repas et spécialement ceux du matin et midi survient une sensation de malaise et de pesanteur. Jamais de crises douloureuses véritables. Ce malaise entraîne tôt ou tard les vomissements qui se produisent selon un horaire variable.

Par ailleurs la malade présente un certain degré de constipation avec météorisme abdominal pos-prandial ; ainsi que des migraines mais *pas d'état nauséeux*.

Les troubles digestifs s'accompagnent d'une dépression nerveuse très importante.

Les règles sont normales et régulières.

L'examen en avril 1934 ne montre aucun signe objectif.

L'examen radiologique montre une dislocation verticale de l'estomac très accentuée, avec ptose gastrique et pylorique. A l'inverse, le duodénum est fixé à sa place par un voile péritonéal semble-t-il. Il en résulte l'allongement et l'étirement du pylore, la situation haute de l'anse duodénale qui passe en arrière du pylore et enfin de petites déformations du genu superius.

Intervention (D^r Mocquot). Laparotomie médiane sus-ombilicale on retrouve exactement l'aspect vu à la radiographie, il n'y a pas trace d'inflammation, ni de cicatrice, tant autour de l'estomac que du duodénum, l'angle duo-

dénal est fixé par des vaisseaux, on pratique une gastro-jéjunostomie postérieure transmésocolique.

Depuis l'intervention, disparition des douleurs et des vomissements, amélioration considérable de l'état nerveux.

2° STÉNOSES DUODÉNALES

OBSERVATION IV (CHÈNE).

(*Sténose duodénale par périoduod., nausées*)

M^{lle} Marie-Louise Bet..., a été opérée il y a 3 ans d'appendicite, crise aiguë refroidie, opérée 6 semaines après.

En juillet 31 grosse frayeur (accident automobile), le lendemain vertiges, digestion mauvaise, douleurs de l'hypochondre droit, diarrhée fréquente post-prandiale. Amaigrissement de 6 kg. les trois premiers mois.

Au début il s'agit d'un simple malaise sans horaire avec simplement maximum 3 ou 4 heures après les repas, par périodes de 10 jours séparées par 15 jours d'accalmie.

Pas de vomissements mais *nausées* qui incommode la malade. Depuis fin décembre 1931, les malaises sont permanents : migraines, *nausées*, brûlures immédiates et à jeun le matin.

Tous ces troubles sont calmés pendant la période des règles. Jusqu'ici les règles, apparues à 14 ans ont été régulières, durant 2 jours et traînant 3. Actuellement la malade est plus émotive, plus coléreuse.

La malade déjà chétive et infantile dans son habitus général est devenue presque squelettique, amaigrissement de 13 kilos, état général lamentable.

A l'examen, sensibilité solaire, cæcum gargouillant. Une radio faite en province aurait montré un ulcus duodénal, l'interprétation des clichés ne permet pas de maintenir ce diagnostic, on donne un traitement sympathicotonique

en raison de l'importance des troubles végétatifs. Légère amélioration, mais les règles deviennent de moins en moins abondantes et après une période de tolérance et de reprise de poids, la médication à base de tartrate ergotamine est mal supportée et doit être abandonnée.

En juin 1932, la malade présente une défaillance considérable de l'état général, elle maigrit.

L'état nauséux devient permanent.

Un examen radiologique pratiqué montre :

1° Une stase gastrique importante dans un bas-fond atone.

2° Une *stase duodénale* considérable avec rétention de la gélobarine cinq heures après.

Une intervention est conseillée et pratiquée le 10 juin 1932 (Dr Louis Bazr). Laparatomie sus et sous-ombilicale. Adhérence épiploon à la face profonde, paroi abdominale, au niveau de l'ancienne cicatrice d'appendicectomie.

Cette adhérence coude le transverse et s'insère sur le bord externe du cæcum. On libère le transverse et le cæcum.

Au niveau du duodénum. Il est englobé par une vaste membrane descendant en coulée depuis le bord inférieur du foie.

Le duodénum est très dilaté, la dilatation s'arrête brusquement au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, où l'on note un trousseau plus dense de *périduodénite* entraînant un rétrécissement du duodénum.

Par contre le bulbe est normal, ainsi que l'estomac. Libération des brides de périduodénite. Le duodénum reprend son calibre normal ; néanmoins pour parer aux risques ultérieurs on pratique une duodéno-jéjunostomie.

Suites opératoires. Disparition des nausées et des douleurs.

En septembre 1932, la malade a repris 5 kilos.

Depuis, la courbe de poids, avec quelques ondulations, n'a cessée de s'accroître.

On eut à lutter pendant longtemps avec des troubles endocriniens et avec la persistance d'atonie gastrique.

L'un et l'autre s'amendent peu à peu, ainsi que l'état général, au point que la malade peut se marier en septembre 1934 et qu'elle est actuellement en train de mener à bien une grossesse normale.

OBSERVATION V

(Stase duodénale par périoduodénite : nausées)

M^{me} L..., 56 ans, vient consulter en avril 1929, dans le service du D^r RAMOND à l'Hôpital Saint-Antoine pour douleurs région épigastrique sans horaire, irradiant pointe omoplate droite accompagnées de *nausées fréquentes*. Pas de vomissements.

Le tubage duodénal ramène une bile A et une bile B.

Radiographie après tétraïode, vésicule non visible.

La malade est passée dans le service BRÉCHOT avec le diagnostic de cholécystite.

Intervention le 18-4-1929. Vésicule atone non distendue, à parois minces sans aucune lésion péri-vésiculaire. Carrefour sous-hépatique absolument net. Hiatus libre. Cholédoque non distendu. Pancréas normal. Pas de traces de calcul.

On trouve seulement une large adhérence du tablier épiploïque à la cicatrice d'une ancienne laparotomie (Appendicectomie antérieure), on pratique une cholécystectomie.

La malade revient dans le service le 8-1-34, les douleurs ont cessé pendant les 6 mois qui ont suivi l'intervention, mais ont repris progressivement.

A cette époque, elle présente des douleurs sourdes, survenant à n'importe quelle heure, de durée variable, siégeant

à l'épigastre et irradiant en ceinture à l'hémithorax droit.

Avec paroxysmes (en 2 fois par semaine, d'une durée de une ou quelques heures.

Ils s'accompagnent de *nausées fréquentes* mais sans vomissements, quelques renvois acides, pyrosis.

Constipation, avec parfois épisode diarrhéique de 2-3 jours.

Anorexie surtout marquée pour les graisses.

Amaigrissement de 2 kg. en un mois.

A l'examen, on trouve une zone de défense musculaire d'une paume de main au niveau de l'épigastre.

En profondeur, on sent à ce niveau une masse dure de contours nets dont on ne peut apprécier l'extension postérieure.

La palpation est douloureuse dans toute la région avec maximum à la limite supérieure de la tumeur, au milieu de la ligne xypho-ombilicale.

Douleur sous le rebord costal droit. Foie normal.

Radioscopie le 11-1-34. Estomac en saladier. Bas-fond à 4 cm. au-dessous des crêtes iliaques. L'estomac se vide rapidement. Le bulbe est très gros mais régulier. *La 2^e portion du duodénum est dilatée* se vidant très lentement et restant injectée pendant toute la durée de l'examen. L'écoulement se fait par une portion rétrécie (*brides de périoduodénite*).

Dosage urée : 0,55.

Numération globulaire : normale.

Formule sanguine : normale.

Temps de saignement : 3 minutes, 30 secondes.

La malade est renvoyée dans le service BRÉCHOT.

Opérée le 19 janvier 34. Laparotomie médiane sous-ombilicale à 2 travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

On trouve le côlon transverse et l'épiploon adhérents mais c'est surtout dans la région sous-hépatique qu'existent ses adhérences.

Le pylore et la 1^{re} portion du duodénum sont adhérents au foie et au péritoine pariétal. Libération des adhérences.

Résultats opératoires. Les nausées et les douleurs ont disparu.

OBSERVATION VI (JAME)

(*Stase duodénale, adhérences : nausées*)

M^{lle} G..., 19 ans, vient consulter le 18-10-1929, dans le service du prof. CHIRAY pour des douleurs dans l'hypochondre droit et des *nausées persistantes*.

Elle a été prise, en décembre 1928, de douleurs dans le flanc droit accompagnées de *nausées*, de vomissements, d'une température légère aux environs de 38°. Cette crise douloureuse a nécessité une intervention chirurgicale et une appendicectomie a été pratiquée.

Elle n'a pas semblé amener une amélioration considérable. Il persiste des douleurs sous le rebord costal droit; Elles surviennent par « petites crises », surtout à l'occasion des mouvements et des fatigues.

Elles n'irradient ni dans le dos, ni dans l'épaule.

Mais surtout *les nausées* ont persisté et sont devenues de plus en plus importantes. C'est là le symptôme principal qui inquiète la malade et gêne à tel point son alimentation qu'elle a dû interrompre ses études. Un régime sévère ne les a influencées en aucune façon.

Il n'y a ni diarrhée, ni constipation.

Fièvre légère 37,5 le matin, 38 le soir.

Examen : La région appendiculaire cæcale est un peu douloureuse, mais on note également un *point vésiculaire* assez net.

Le foie semble normal.

On croit à l'existence d'une cholécystite, une radiogra-

phie vésiculaire n'ayant pas montré de calculs, on porte le diagnostic de cholécystite chronique non lithiasique.

Opération 30-10-29 (Docteur MÉTIVET) : Vésicule saine. Le duodénum est dilaté dans son ensemble jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

On trouve quelques *adhérences sous-mésocoliques* avec une *atonie duodénale* marquée. Duodéno-jéjunostomie.

10-1-90. La malade va bien, a repris du poids, ne souffre plus, n'a plus de poussées fébriles et surtout les *nausées* dont elle se plaignait tant ont disparu complètement quelle que soit l'alimentation.

OBSERVATION VII

(Sténose duodénale par bride de l'angle de Treitz, nausées. Libérat. adhérence, guérison)

Mme Jour., 44 ans. Vient consulter en 1921 pour un amaigrissement considérable et des troubles digestifs à type de pesanteur, de gonflement épigastrique après les repas.

Dé plus, à partir de l'heure du réveil jusqu'au milieu de la matinée s'accusent des *nausées* que seule une sévère restriction alimentaire parvient à atténuer.

Un traitement belladonné amène une amélioration temporaire, mais 1 an plus tard les *nausées* reparaissent plus fréquentes, bientôt suivies de crise de vomissements.

Un examen radioscopique montre alors une *stase duodénale par bride au milieu de l'angle duodéno-jéjunal*. On conseille l'intervention.

La libération des adhérences est pratiquée par le Dr LARDENNOIS en juillet 24. La convalescence est longue (18 mois), on tente de l'abrégé par des tubages répétés qui soulagent la malade.

Malade revue en 31. Au cours de l'hiver 30-31 aurait contracté une grippe avec congestion bénigne du foie entraînant des irradiations douloureuses vers les épaules et la nuque. Depuis cette période, réapparition des *nausées* matinales, s'accompagnant de petites crises douloureuses à type de colique vésiculaire avec vertiges et amnésies passagères. Ces douleurs sont rapidement atténuées par le bicarbonate de soude citraté et le tubage.

Le passage de l'olive dans le duodénum s'effectue normalement mais l'épreuve de MELTZER-LYON déclenche une nausée impérieuse quoique de courte durée. Durant les jours qui suivent, le tubage, la malade dit ressentir un grand bien-être.

OBSERVATION VIII

(*Sténose duodénale par périoduod. nausées*)

M^{me} God..., nous est envoyée par le D^r MÉTIVET pour douleurs de l'hypochondre droit et *nausées persistantes* depuis 1927.

A ce moment elle avait présentée une crise douloureuse du côté droit plus marquée dans la fosse iliaque, douleur bientôt généralisée à tout l'abdomen. Opérée d'urgence pour appendicite (appendice long et scléreux). Suites opératoires normales.

Au bout d'un mois, les *nausées reprennent*, elles surviennent dans la journée, constants,, continuelles, pendant des mois.

Un régime sévère n'amène aucun changement et la malade reprend d'elle-même une alimentation normale.

Mais aux nausées viennent s'ajouter des douleurs siégeant sous le rebord costal droit, sans irradiation.

Ces douleurs surviennent par crises provoquées par la marche, la fatigue, les voyages en chemin de fer.

L'appétit est quelque peu diminué.

Les selles sont normales.

A l'examen, la région cæco-appendiculaire est un peu douloureuse.

On note une douleur à la palpation de la région vésiculaire, surtout marquée à la fin de l'inspiration.

Point cystique net en position assise et en décubitus latéral gauche.

Le foie semble normal.

La radiographie, après tétraïode montre une vésicule normale.

Le tubage ramène une « bile B ».

La radioscopie montre l'existence d'une stase duodénale et on conseille l'intervention.

Opération le 31-10-29 (D^r MÉTIVET).

La vésicule d'apparence normale est respectée.

Le duodénum d'une atonie complète est dilaté dans son ensemble jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal où l'on perçoit des brides périoduodénales.

On pratique une duodéno-jéjunostomie.

Convalescence normale.

Radioscopie un mois après l'intervention : images normales.

Radiographie six mois après : transit normal à tout point de vue.

La malade est revue le 10-1-30. Les nausées ont disparu, le poids a augmenté.

Le 27 novembre 30. Santé excellente. Nouvelle augmentation de poids. Pas de nausées.

Le 12 juin 31, guérison complète.

OBSERVATION IX (WEISS) (résumée)

(*Stase duodénale par bride simple duodéno-jéjunale, nausées*)

C... Jeanne, 36 ans.

Entre pour des troubles gastriques. Elle a commencé à souffrir 3 ans auparavant, de malaises indéfinissables, apparaissant 1 ou 2 heures après les repas et durant 2 à 3 h.

Ces malaises consistaient en *nausées* survenant principalement à la suite du déjeuner. Récemment, les troubles autrefois peu fréquents, sont devenus quotidiens.

Anorexie, amaigrissement.

Pas de vomissements, pas d'hémorragies, mais constipation marquée.

Examen radiologique. Dilatation marquée de la 2^e portion du duodénum et du genu inferius. *Gêne sur la 4^e portion.*

Antipéristaltisme.

Opération (Professeur DUVAL). *Sténose par brides de l'angle duodéno-jéjunal.* Duodéno-jéjunostomie sous-mésocolique. Résultat excellent 15 mois après l'opération.

OBSERVATION X (D^r LAGARENNE)

(*Sténose duodénale par pédicule mésentérique : nausées*)

M^{me} D..., habitant La Martinique vient consulter le Professeur RATHERY pour des troubles digestifs caractérisés essentiellement par des *nausées* parfois suivies de vomissements.

Cet *état nauséux* a débuté il y a plusieurs années mais s'est accentué depuis quelques mois.

Il s'accompagne de sensation de pesanteur épigastrique surtout post-prandiale, parfois douleurs sourdes région épigastrique.

Les migraines sont fréquentes. Pas de constipation.

Amaigrissement notable.

Les règles sont normales.

L'examen se montre négatif, pas de point douloureux vésiculaire, ou appendiculaire.

L'examen radiologique pratiqué par le Dr LAGARENNE, radiologiste des Hôpitaux, a donné les résultats suivants :

Estomac : poche à air normale. Pas de liquide de stase.

Remplissage hypotonique. Estomac allongé en J, descendant à un travers de main au-dessous des crêtes iliaques. Bas-fond gastrique dilaté.

Les parois gastriques sont régulières, souples, indolores, contractions tardives, mais actives.

Passage pyloro-duodéal : pylore à parois régulières. Bulbe bien injecté ; partie supérieure du bulbe et génu superius présentant une paroi un peu dentelée (Mais pas de niche d'ulcus sur les radios en série).

Ce qui frappe surtout à l'examen radioscopique, c'est le fait que *la baryte s'arrête brusquement au niveau de l'union des 2^e et 3^e portions du duodénum.*

L'angle inférieur du duodénum est dilaté.

On note de nombreux mouvements péristaltiques et *antipéristaltiques* de la baryte qui remonte dans la deuxième portion du duodénum, puis redescend.

En *décubitus* on note le même arrêt et les mêmes mouvements de flux et reflux de la baryte.

A l'occasion d'une contraction plus vive, une petite quantité de baryte passe dans la 4^e portion duodénale et gagne le jéjunum.

L'arrêt de la baryte se fait par un bord vertical nettement tranché et qui correspond au bord droit de la colonne lombaire. Il semble bien y avoir une compression du duodénum par le pédicule mésentérique.

L'évacuation gastrique est retardée, l'estomac met

4 h. 1/2 à se vider. L'Intervention est conseillée. Elle est pratiquée par le Professeur GRÉGOIRE qui trouve :

Une dilatation très marquée des 3 premières portions duodénales surtout D³ et D³ dont le calibre est très gros.

La compression est bien due au pédicule mésentérique.

Pas de lésions au niveau du pylore et du bulbe duodéal.

Vésicule normale. Appendice normal.

On pratique une duodéno-jéjunostomie.

Après l'intervention les nausées et les vomissements disparaissent. Mais la malade n'ayant pas été suivie on ne peut affirmer la guérison.

OBSERVATION XI (DE VADDER)

(*Stase duodénale : pédicule mésentérique, brides de péri-duodénite. Disposition anormale du duodénum : nausées*)

M^{me} P..., 45 ans, entre le 23-2-28 pour troubles dyspet. très anciens.

Crise appendicite à l'âge de 20 ans. Salpingite en 1909, opérée en 1916, *hystérectomie* et *appendicectomie*.

Va très bien pendant 3-4 ans.

A partir de cette époque elle présente différents épisodes aigus fébriles, ressemblant à des gripes, mais accompagnés de troubles digestifs, d'ailleurs assez vagues et peu marqués avec *état nauséux et vertigineux*. Température : Durée 3 à 4 jours environ. Ces poussées évolutives se répètent en moyenne deux fois par an.

Grande crise en 1926 (sept.) elle est vue à cette époque pour la 2^e fois. La crise se prolongera jusqu'en janvier. Les troubles dyspeptiques dominent le tableau.

L'état nauséux est persistant. Pas de céphalée. Après les repas elle ressent une pesanteur qui persiste pendant 4 à 5 heures, à la fin de cette période, la douleur est plus marquée et irradie à la région lombaire supérieure puis

brusquement la sensation de plénitude et de gonflement cesse et la malade sent son estomac qui se vide. Cette évacuation peut s'accompagner de petites coliques.

Parfois, la douleur est plus intense et prend le caractère de crampes épigastriques avec irradiation au cou et dans le dos.

Elle est mise sans aucun résultat à un régime sévère.

Vu à la *radioscopie* à cette poque, remplissage de l'estomac normal. Pylore qui se laisse forcer dans les délais normaux, faibles contractions sur un estomac ptosé.

Le bulbe se remplit et après quelques mouvements de reflux tout le duodénum se remplit. Il reste rempli et dilaté en amont de la corde mésentérique. Rien ne passe dans le grêle ; on pratique la manœuvre de Harges et le contenu duodénal s'écoule en entier dans le grêle.

Diagnostic net de sténose duodénale au niveau de la corde mésentérique.

Traitement médical et régime mais, les crises se rapprochent et s'aggravent.

La céphalée apparaît régulièrement avec les crises.

Jamais de vomissements.

Constipation habituelle.

Amaigrissement progressif accentué le dernier mois.

Poids : 49 kg.

Tubage impossible.

B. W. négatif. Urée : 0,15, pas sang dans les selles.

Radio : dilatation atonique et ptose.

Ptose du colon droit. *Disposition anormale du duodénum.*

La 2^e portion se dirige obliquement à droite, la 4^e est trop rapprochée de la 2^e et forme avec elle une boucle très étroite.

Le genu inferius est coudé à angle aigu.

Le bulbe est reporté vers la gauche, l'angle duodéno-jéjunal est visible immédiatement au-dessus du genu superius.

Troubles très accentués de la circulation duodénale en position debout : *Stase très prolongée dans le genu inférius et la 2^e portion, antipéristaltisme et reflux.*

Ce trouble s'atténue beaucoup dans le décubitus ventral.

La disposition devient plus normale. Evacuation gastrique assez rapide accompagnée d'une hyperkinésie modérée.

Intervention (DE VADDER).

Incision en baïonnette.

Etage sus-mésocoliques. Lésions inflammatoires très nettes, voile et *brides duodénocoliques*, une formation plus dense en avant du pylore.

Etage sous-mésocolique. *sténose par la corde mésentérique* D³ sous-mésocolique sur 3 cm., perméabilité parfaite sous mésentérique. Pas de gangl. g. p. d. c. poussée très loin sur D²

Vésicule saine.

Suites normales, pas de vomissements. Très bon résultat.

OBSERVATION XII (WEISS)

(*Sténose par la pédicule mésentérique : nausées*)

K..., Angèle, 35 ans.

Depuis 1920, souffre de pesanteurs post-prandiales. Elle se plaint également de vertiges et de *sensations nauséuses*. Jamais de vomissements, appétit conservé. Migraines fréquentes et constipation opiniâtre. Malgré un régime très strict, elle a perdu 14 kg. depuis 3 ans.

Opération, 27-4-23 (Prof. DUVAL). *Duodénum mobile* et coudé, *sténose par la mésentérique*. Gastro-entérostomie et duodéno-jéjunostomie intramésocolique.

Suites : La malade se remet lentement en décembre 23, 5 kg., plus troubles digestifs, 4-4-24. Les vertiges et les nausées ont complètement disparu.

3° DIVERTICULES ET DUODÉNUM EN M

OBSERVATION XIII (JACQUELIN et QUÉNU)

(*Diverticule duodénal. Stase duodénale : nausées*)

Malade de 54 ans, présentant depuis l'âge de 16 ans, des troubles digestifs. D'abord, pendant une dizaine d'années, de petits *vomissements bilieux* (précédés de *nausées*) presque quotidiens. Puis après quelques années de rémissions, ils apparaissent accompagnés d'une sensation de malaise deux à trois heures après les repas.

Vers l'âge de 40 ans, nouvelle aggravation. Après les repas apparaissent des douleurs assez vives qui se terminent par un vomissement alimentaire et bilieux. Puis les vomissements deviennent de plus en plus fréquents jusqu'à 5 ou 6 par jour.

Coliques avec selles diarrhéiques post-prandiales.

Céphalées continuelles. Bouffées de chaleur après les repas. Cauchemars.

Depuis quelque temps elle ne vomit plus, mais elle a des pesanteurs et des *nausées extrêmement pénibles*, de plus après les repas, besoins impérieux d'aller à la selle.

Anorexie. Amaigrissement.

Point douloureux région duodéno-vésiculaire.

On pense à une cholécystite mais aucun résultat du « drainage médical ».

Examen radiologique montre :

1° Un certain degré de stase gastrique.

2° Une *dilatation du genu inferius avec stase*.

3^o Trajet anormal de D³ qui remonte presque verticalement derrière D².

4^e Existence d'un énorme diverticule du duodénum. Douleur très vive au niveau de son pédicule.

Résection.

Amélioration considérable.

Disparition des *nausées*, des vomissements, des bouffées de chaleur et de la diarrhée post-prandale.

OBSERVATION XIV

(Diverticule du duodénum, pas de stase, pas de nausées)

M. V... entre, service D^r RAMOND à l'hôpital Saint-Antoine, le 4 février 1932. Le malade âgé de 44 ans, se plaint de douleurs siégeant au creux épigastrique.

Il a commencé à souffrir il y a 3 ans. A ce moment, il ressentait des douleurs à caractère imprécis 3 heures environ après chaque repas.

Ces douleurs siégeaient à quelques centimètres en haut et à droite de l'ombilic et irradiaient vers le dos, pas d'irradiations dans le dos ou à l'épaule droite. Elles étaient calmées par la position couchée ; les alcalins n'avaient aucune action sédative.

Ces douleurs duraient 8 à 10 heures si le malade ne s'étendait pas durant environ 1 h. 1/2.

Pas de nausées, pas de vomissements, pas d'hématémèses, pas de mélana.

Durant la 1^{re} crise, en janvier 1929, qui dura environ 2 mois le malade ne prit aucun médicament, ne suivit aucun régime ; mais il mangeait de moins en moins pour éviter les douleurs. Il maigrit ainsi de 8 kilos. A ce moment, il est traité par extraits hépatiques puis par gastropansement, les douleurs cessent, jusqu'en février 31. Nouvelle crise du-

rant jusqu'en mai 31. Après une période de calme, nouvelle crise qui persiste encore.

Il souffre 3 heures après chaque repas et cette douleur est calmée seulement par le décubitus.

Jamais hématuries, pas vomissements *ni nausées*. Constipation opiniâtre.

Examen : pas de signes cliniques de sténose pylorique.

Point douloureux à 4 centimètres en haut et à droite de l'ombilic.

Manceuvre de Murphy, négative.

Tubage à jeun : rien.

Après repas : 75 cc. de liquide avec débris alimentaires bien pulvérisés. H = 109, AT — 211, F = 043, C = 088.

Radioscopie : estomac en situation normale : pas de stase, pas d'hypersécrétion, pylore normal.

Duodénum : Bulbe normal.

Angle, 1° et 2° D un peu allongé et sinueux, le sommet de l'angle paraissant fixé un peu haut.

D₂ de calibre normal mais présentant sur la face antérieure probablement, un gros diverticule.

Le diverticule se remplit à l'extrême au cours de l'évacuation gastrique et prend une forme d'outre, puis il se vide par regorgement, mais 5 heures après un repas alors que l'estomac et le duodénum sont vides, le diverticule est encore plein. Il paraît adhérent à l'angle colique droit qui est haut et très en dedans, comme s'il existait des adhérences dans le carrefour.

L'angle E₃, D₂ est normal.

La vésicule biliaire n'est pas visible spontanément.

Intervention : Diverticule siégeant sur la face antérieure de la 2^e partie bord interne (4 cm. 1/2 de long sur 2 cm. de large) *pas de traces de phénomènes inflammatoires*. Résection. Gastro-entérostomie.

OBSERVATION XV

(*Duodénum en M. Stase genu inferius : nausées*)

La malade âgée de 22 ans entre dans le service du Dr RAMOND pour un amaigrissement considérable apparu depuis 5 mois. Cet amaigrissement a été précédé d'une longue période de troubles divers qui font remonter l'histoire de la maladie à 7 ans environ.

Il y a 7 ans, en effet la malade constata une asthénie de plus en plus marquée, et des troubles digestifs : *état nauséux* marqué, constipation, parfois douleurs dans la fosse iliaque droite.

Vomissements au moment des règles, qui sont irrégulières (tous les 2 ou 3 mois) peu abondantes, mais non douloureuses.

Pas d'amaigrissement notable pendant cette période.

Depuis le mois de novembre 1931, les règles ont complètement disparu. L'asthénie s'est accentuée. Les troubles digestifs sont plus marqués.

L'état nauséux est presque continu ; après les repas, sensation de pesanteur gastrique ; parfois vomissements 2-3 heures après les repas.

Les selles étaient diarrhéiques avec alternatives de constipation.

Malgré le repos et diverses médications l'état s'aggrave.

Une radiographie pratiquée à cette époque montre une *stase marquée du genu inferius* et de D₃ avec dilatation à ce niveau.

Depuis juillet 32, apparaît un amaigrissement considérable de 44 kg. à 27 kg. 300.

Apparition nervosité marquée.

Pas de céphalée ni de vertiges.

L'appétit est bien conservé, mais persistance sensation de pesanteur épigastrique après les repas. De plus, *nausées*

extrêmement fréquentes, mais les vomissements ont à peu près complètement disparu.

L'examen ne montre rien d'anormal au niveau de l'abdomen.

Le cœur est normal. La T. A. : 9-6 au Vaquez.

Les réflexes normaux.

Radioscopie : Résidu solide dans le bas fond gastrique.

L'estomac est fortement kinétique sans spasme du pylore.

Le bulbe très étalé sur sa base est stasique. *Grosse dilatation du genu inferius avec stase.*

Radiographie : montre une *déformation en M* du duodénum avec *stase au genu inferius*.

Le *tubage gastrique* est normal.

Azotémie 0,18 ; glycérine 0,97.

Voir ci-dessus : page 33, un cas de *duodénum en M* avec stase duodénale et *état nauséux* particulièrement net.

4^e APPENDICITES ET CHOLÉCYSTITES

OBSERVATION XVI (Estor)

(Appendicite chronique. Spasme duodénal : nausées)

E. A., 26 ans, depuis 10 ans sujette à des douleurs dans le côté droit abdomen. Ces douleurs apparaissent sous forme de crise durant quelques heures. Depuis 1 an, douleurs gastriques survenant une heure après le repas durant 3 à 6 heures.

Nausées : jamais de vomissements.

Régime alimentaire végétarien. Constipation habituelle.

Examen : 14-2-27. Amaigrissement très notable (15 kg.).

Douleur très vive creux épigastrique. Douleur très nette Mac Burney.

Pas de lésions annexielles.

Chimisme gastrique. Pas HCl libre. Excès acide lactique.

Urée : 0 gr. 32.

C. clinique. Appendicite chronique.

Examen radiologique : Estomac ptosé et dilaté en « lampe juive », mobile à la palpation. Région pylorique douloureuse. Péristaltisme très augmenté. *Spasme duodénal très intense avec antipéristaltisme très marqué au niveau de la 2^e port.* Bulbe non visible.

Un 2^e examen pratiqué 24 heures après montre les mêmes images.

Le côlon transverse est très ptosé, difficilement mobilisable, surtout portion droite où il paraît fixé en canon de fusil avec le côlon ascendant.

La région cæco-appendiculaire est très douloureuse, mais difficile à étudier par suite du mauvais remplissage du cæcum.

Conclusion. — Après cet examen, on penserait volontiers soit à un ulcus duod. ancien avec brides sous hépat., soit à une forte périviscérite sous hépat. consécutive à une inflammation des voies biliaires avec gêne considérable du transit duodénal. La 1^{re} l'hypothèse paraîtrait plus soutenable, car il existe au niveau de la 2^e port. duod. une image pouvant répondre à une niche ou à une dilatation duodénale en amont d'un obstacle.

Intervention le 18-2-27, montre absence de lésions pyloro-duodénales. Appendice peu adhérent. Appendicectomie.

L'examen anatomopathologique (D^r GUIBERT) montre qu'il s'agissait bien d'une appendicite chronique.

OBSERVATION XVII (GIRAUD)

(Dyspepsie hyperthénique. Spasme duod. et stase cæcale. Disparition de tous ces signes après l'appendicectomie : Nausées.)

M^{lle} C., 15 ans 1/2, vient consulter le 26-1-34, pour un état *nauséeux* avec parfois vomissements durant depuis 15 mois, tendance à la constipation.

Cet état s'accompagne d'amaigrissement.

Dans ses antécédents : dipht.

Règles normales depuis l'âge de 13 ans.

Quelques pertes blanches.

Parents bien portants. 2 collat. bien portants.

L'examen abdominal ne montre aucun point douloureux. L'examen général est négatif.

Poids : 44 kg. 800.

Radioscopie : 30-1-34. Léger remplissage en neige. Estomac allongé avec contract. d'emblée assez énergique, mais

spasme persistant du bulbe et aucun passage au début. Ultérieurement, évacuation très lente avec 2^e port. *D. très effilée et mouvements de va-et-vient au niveau du genu inferius.*

A 17 h. : Estomac évacué. Baryte dans le gros intestin jusqu'au niveau de l'angle J.

Le lendemain, côlon ascendant et ampoule rectale fortement injectés. Il persiste de la baryte dans le bas-fond cœcal.

Opérée le 27-2-34 (Dr PADOVANI) qui constate une *appendicite rétrocœcale*. Appendice malade.

Malade revue le 25 juin 34. Tous les troubles ont disparu. Poids : 46 kg. 400.

Scopie : Estomac sans liquide à jeun, à contractions rapidement énergiques et bonne évacuation, sans mouvements de va-et-vient, ni arrêt au niveau du *genu inferius*.

OBSERVATION XVIII (JAME)

(*Appendicite chronique. Stase duodénale : nausées*)

M^{lle} R., 27 ans, vient consulter pour la première fois en mars 34, elle a toujours souffert de l'estomac, mais très irrégulièrement et il est difficile de lui faire préciser le début de ses douleurs, son état s'est aggravé depuis 18 mois et un amaigrissement assez notable s'est progressivement accru.

Depuis ce moment; la malade ressent après chaque repas important une sensation de plénitude gastrique et de gonflement.

Deux ou trois heures plus tard apparaissent des douleurs plus violentes à type de crampes. Jamais de brûlures, pas de vomissements.

Des *nausées*, très pénibles accompagnent ces douleurs post-prandiales et durent une dizaine de minutes. Douleurs et nausées surviennent d'une façon intermittente. Certains

repas semblent, dit la malade, « passer très bien ». Mais il n'est pas possible de déterminer une périodicité nette.

Il n'y a pas de constipation, pas de diarrhée, pas de céphalées ni de migraines.

Une opération d'appendicite à froid motivée par ces troubles dyspeptiques a été tentée il y a 2 ans, elle s'est révélée inopérante.

Examen : Région épigastrique sensible. Point douloureux sous-hépatique ne paraissant pas vésiculaire. La palpation du cæcum est douloureuse. Battements aortiques très nettement perceptibles dans la région épigastrique.

L'examen général met en évidence quelques symptômes de vagotonisme.

Examen radiologique. Gêne du transit dans la partie sous mésocolique du duodénum avec dilatation sus-jacente et antipéristaltisme très marqué.

Diagnostic : Dyspepsie hypersténique par périoduodénite sous-mésocolique vraisemblablement secondaire à une appendicite chronique.

(Cette observation nous paraît être un exemple d'échec de l'appendicectomie par suite lésion périoduodénale.)

OBSERVATION XIX

(Cholécystite calculeuse. Stase duodénale-périoduodénite : nausée)

M^{me} P. G., âgée de 53 ans, entre dans le service du D^r RAMOND, le 3-2-33.

Elle souffre depuis 20 ans de crises douloureuses dans la région sous-costale droite, la première étant survenue 3 jours après un accouchement normal.

Pendant longtemps espacées, ces crises se sont rapprochées progressivement et depuis un an leur fréquence est de 2 à 3 par mois.

Actuellement, chaque crise éclate brusquement, toujours une demi-heure après un repas : aucun aliment ne semble avoir d'effet électif en ce sens.

Elle est caractérisée par :

1^o Une douleur intense, à type de brûlure avec paroxysme, siégeant sous le rebord costal droit, irradiant : *en avant*, vers la région épigastrique et vers la région appendiculaire ; *en arrière*, vers la région lombaire et vers la pointe de l'omoplate droite.

Elles durent 8 à 10 heures pour disparaître aussi brusquement qu'elles sont venues ; et paraissent calmées par l'application de compresses chaudes au laudanum.

2^o Des nausées de courte durée, non suivies de vomissements spontanés et apparaissant une heure après le début de la crise.

Leur intensité est telle que la malade a pris l'habitude de provoquer les vomissements qui amènent un soulagement presque immédiat.

Ces crises s'accompagnent de signes généraux : poussée de température à 38°5 ou 39°, avec frissonnements répétés. Céphalée frontale. Amaigrissement de 12 kgs depuis un an.

Alternatives de constipation et de diarrhée. Au moment des crises les selles sont décolorées, les urines diminuées de volume. hautes en couleur.

Jamais d'ictères. Pas d'épistaxis.

Antécédents : Mari et 5 enfants bien portants.

Père mort de cirrhose de Laënnec.

Examen : A la palpation on réveille une douleur :

Au point vésiculaire et un peu à droite de l'ombilic-fosse iliaque droite gargouillante.

Points phréniques sensibles à droite.

En arrière : point douloureux dans la partie moyenne de l'espace costo-iliaque droit.

Le foie et la rate sont normaux.

Poumons. Légère submatité aux sommets. Diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Cœur, normal. Tension artérielle : 14,5-8.

Tubage gastrique : 1^o A jeun : pas de liquide.

2^o Après repas : 20 cc. de liquide avec débris alimentaires assez bien pulvérisés.

H = 1,02 F = 0,29

AT = 1,60 C = 0,29.

Epreuve de Meltzer-Lyon : négative. Nausée impérieuse pendant toute l'épreuve.

Examen radioscopique : 1^o transit retardé.

2^o Ptose du 2^e degré. Bulbe normal non douloureux.

Stase du genu inferius.

Intervention le 2-3-33. (Prof. GRÉGOIRE).

Adhérences intimes unissant la face inférieure de la vésicule et la face antérieure du duodénum. Impossibilité de les séparer sans ouvrir le duodénum que l'on referme aussitôt par un double surjet au fil de lin.

Vésicule rétractée blanchâtre, sclérose hépatique au niveau du lit de la vésicule. Clivage de la vésicule d'avant en arrière jusqu'au col. Cholécystectomie. Cholédoque très dilaté, gros comme le pouce contenant 3 calculs en cigare à facettes. Evacuation du cholédoque, extractions des calculs.

OBSERVATION XX (JAME)

(Cholécystite. Stase duodénale : nausées)

M^{me} B., 45 ans, vient consulter en janvier 34. Elle présente depuis son enfance des troubles digestifs consistant surtout en *nausées* et vomissements, les douleurs étaient peu marquées, parfois à type de faim douloureuse.

Ces troubles se sont d'ailleurs calmés et pendant plusieurs années, elle n'a souffert que d'une façon assez vague et par intervalles irréguliers. Il y a 7 ans que sont apparus pour la première fois les symptômes qui l'amènent à consulter aujourd'hui.

Depuis ce moment elle est prise à intervalles irréguliers, de douleurs abdominales plus ou moins accompagnées de *nausées* violentes, mais surtout de vomissements bilieux, abondants qui calment ces douleurs.

Les douleurs siègent surtout à l'épigastre, ont des irradiations surtout rétrosternales et s'accompagnent d'une sensation d'angoisse.

Ces crises douloureuses s'accompagnent de migraines violentes qui persistent après elles.

Elles survenaient autrefois toutes les semaines environ, mais ne duraient que quelques heures, elles sont actuellement plus espacées, mais aussi plus prolongées pouvant durer 48 heures, par exemple. Les migraines sont devenues de plus en plus violentes.

Dans l'intervalle des crises, les digestions sont lentes, difficiles, s'accompagnent de brûlures, d'aigreurs, de ballonnements. L'horaire des douleurs est irrégulier et ne permet pas de caractériser ces troubles dyspeptiques.

L'amaigrissement est assez notable, la malade est nerveuse, irritable, volontiers mélancolique.

Examen : Sensibilité épigastrique diffuse, point douloureux vésiculaire. Cæcum douloureux.

Examen radiologique : Pas de spasme pylorique.

La baryte s'arrête nettement après le *genu inferius*.

Violents mouvements de brassage avec antipéristaltisme au niveau D₂

Diagnostic : Obstacle duodénal paraissant dû à une péri-duodénite sous-mésocolique. Vésicule douloureuse.

OBSERVATION XXI (D^r Renée LANCIEU)

(*Dyspepsie par hépatisme. Stase duodénale : nausées*)

M. G., 29 ans, employé au P. L. M. vient consulter le 4 oct. 1934 pour des douleurs de la région épigastrique et de la constipation.

Il y a 3 ans il a commencé à ressentir des douleurs au niveau de la région épigastrique. Sensations de crampes et de brûlures presque continues survenant sans horaire fixe, avec irradiations dans les flancs.

Ces douleurs s'accompagnent de vertiges, et de céphalées marquées, surtout le matin au réveil.

Cet état s'accompagne de *nausées fréquentes*.

L'état nauséeux marqué surtout le matin à jeun s'accompagne parfois de vomissements muqueux.

Les crises durent 3 ou 4 jours et s'accompagnent d'une constipation opiniâtre. Elles sont séparées par des périodes de latence de 1 à 4 jours. Mais latence incomplète car *l'état nauséeux matinal persiste*.

Le malade va consulter un médecin qui porte le diagnostic de dyspepsie et ordonne un traitement qui n'amène aucune amélioration.

Les douleurs deviennent de plus en plus violentes et persistantes, exagérées par l'effort, se calmant un peu lorsque le malade va à la selle.

Vertiges, céphalées violentes.

Les nausées deviennent de plus en plus impérieuses, les vomissements plus fréquents, mais se produisant toujours le matin à jeun.

Enfin, le 4 octobre le malade entre dans le service du D^r RAMOND.

A l'examen : le foie est un peu augmenté de volume, un peu douloureux, la rate est normale.

Diminution murmuré vésiculaire à la base droite.

Tubage gastrique : à jeun, rien.

Après repas d'épreuve, 100 cc. de liquide avec débris alimentaires assez bien pulvérisés. $H = 0,07$, $AT = 0,80$.

Tubage duodénal, présence de bile B.

Examen des selles, négatif.

Radiographie vésicule, normale, bien injectée.

Radioscopie : Le repas de 6 heures est dans les anses grêles et dans le cœcum ascendant. Le tout indolore. Estomac orthotonique dirigé obliquement à droite. Pas de dilatation, kinésie normale.

Bulbe bien injecté, triangulaire. *Arrêt au niveau du 1/3 supérieur de la deuxième portion du duodénum avec anti-péristaltisme entre ce segment et le bulbe.* Mouvements de bascule se répétant plusieurs fois.

VI

CONCLUSIONS

1^o Au cours de cette étude de séméiologie *digestive* nous avons vu que la nausée constitue un symptôme d'une extrême banalité qui ne tire son intérêt que de la ténacité avec laquelle on l'observe dans certains tableaux cliniques.

2^o Si les nausées n'ont pas de spécificité étiologique elles ont, du point de vue digestif, une sorte de spécificité topographique : *le duodénum*.

3^o La fréquence des nausées au cours *du tubage*, lorsque l'olive est au contact du duodénum ou qu'on distend ce segment par l'injection d'un liquide ; les *données expérimentales de Keeton* ; les constatations démonstratives de *la clinique des stases duodénales congénitales*, apportent une preuve du rôle du duodénum dans les nausées.

4^o Nous avons observé, en clinique, la nausée, dans les affections qui retentissent de près ou de loin sur

le duodénum et il semble que cet *axe pathologique* puisse permettre de rayonner aux diverses causes susceptibles de provoquer la nausée. Ce sont :

1^o Les sténoses duodénales ;

2^o Les affections à retentissement duodéal :

— Cholécystites.

— Appendicites.

— Gastroptose.

5^o Dans toutes les affections digestives où nous avons noté l'existence d'un état nauséeux nous avons pu mettre en évidence la présence d'une stase duodénale associée.

6^o La rareté des nausées dans les ulcères, réserve faite pour certains cas d'ulcus de la petite courbure, nous paraît devoir faire écarter les relations étiologiques entre stase duodénale et ulcus.

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu : *le Préident de Thèse,*

CARNOT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris ;

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- AGRIFOGLIO. — Contributo allo studio delle stenosi croniche del duodeno da perviscerite (*Arch. Italian. di Chir.*, janv. 1932, p. 1-51).
- ALBRECHT. — Zur Klinik der Duodenaldivertikelerkrankung (*Medizin Wochensch.*, 3 octobre 1930, p. 1697).
- ALVAREZ. — Reverse peristalsis of the bowel a precursor of vomiting (*Journ. am. med. ass.*, 3 octobre 1925, p. 1027).
- ANTITEH (Dimitrije). — Les sténoses infraduodénales.
- APPELMANS, VAN GEIDSENHAVEN et BEINE (J.). — Contribution à l'étude des sténoses chroniques du duodénum (*Revue Belge de Sciences Médicales*, n° 1, janv. 1930).
- ARBEIT. — Les dyspepsies appendiculaires (Thèse de Paris, 1924).
- ARTHUS. — Traité de physiologie (Masson, 1912).
- AUBIN. — Allongement vertical de l'estomac (Thèse de Paris, 1934).
- AUDOUIN. — La péricolite droite avec stase (Paris, Doin, 1931).
- AUXION (Jean d'). — Le mal de mer (Thèse de Paris, 1925).
- AZIZ. — L'expression clinique des diverticules duodénaux. Thèse de Genève 1935).
- BABONNEIX et LÉVY. — Périduodénite syphilitique probable (*Bull. et Mém. Soc. Med. Hôpit.*, Paris, 16 janvier 1925).
- BAUZET. — Le duodénum mobile (*Arch. maladies app. dig.*, 1928, p. 371).
- BARSONY et GAU. — Saunick med. Wochensche et J. G. An. 72, 1925 (p. 1242).
- BASSET. — Périduodénite et appendicite (*Arch. malad. app. dig.*, novembre 1925, p. 893).

- BASSLER. — Réaction amidon-iode sur les sucs duodénaux (*Arch. of Int. med.*, 1928, t. I, p. 18).
- BAUMEL et ROUX. — Les périviscérites digestives essentielles (*Arch. mal. app. dig.*, 1932, p. 95).
- BAYLISS et STARLING. — Movments of the small intestine (*Journ. of phys.*, 1921, p. 125).
- BÉCLÈRE. — Les déformations du bulbe dans les cholécystites (*Journal de Radiologie*, 1932).
- BÉCLÈRE et MÉRIEL. — Exploration radiologique des affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin (*Congrès français de Chirurgie*, 1912).
- BECK. — Sur la clinique et le traitement du mégaduodénum (*Zeitschr. f. Chir.*, 16 juillet 1932).
- BENSAUDE. — Les Maladies de l'intestin (Masson, 1932).
- BENSAUDE et VASSELLE. — Les diverticules du duodénum (*Arch. malad. app. digest.*, 1926, p. 876).
- BÉRARD, JAMIN, THOMAS. — Mégaduodénum chez un enfant de 8 ans (*Lyon chirurgical*, n° 1, janvier 1933, p. 46).
- BERCEANU. — Relations lymphatiques entre appendice et région duodéno-pancréatique (*Revue de Chirurgie*, n° 5, 1924).
- BERNSTEIN. — Sur l'atonie du duodénum (*Arch. malad. app. dig.*, 1928, p. 102).
- BERNARD. — Quand faut-il penser à la stase duodénale chronique ? (*Journal Science Médicale Lille*, 25 sept. 1933).
- BEST et COUNHEIN. — Hoppe-Seyler Zeitschr. für Physiol., 1910 p. 69-114.
- DE BEULE. — Rapport sur la stase duodénale chronique (*Société Belge de gastro-ent.*, juin 1931, p. 1103).
- BINET. — Traité de physiologie normale et pathologique (Masson, 1935).
- BITTORF. — La péricolite (*Journal de Chirurgie*, mai 1909, p. 558.)
- BIZARD. — Traitement de la ptose gastrique (Thèse de Lille, 1929).
- BLOODGOOD. — Dilatation of duodenum (*Santh. Med. Journal*, novembre 1929, p. 980).
- BOAS. — Ueber Nausea (*Berliner klinische Wochenschrift*, 3 oct., 1930, p. 1697).

- BOLDYREFF. — Périodicité des fonctions de l'appareil digestif l'estomac étant vide, 1904.
- BOLTANSKI. — Traitement des adhérences et périviscérites (*Thérapeutiques nouvelles*).
- BOLTON et SALMOND. — Rapports entre les mouvements antipéristalt. du duodénum et la régurgitat. à travers le pylore (*The Lancet*, t. CCXII, 11 juin 1927).
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques (Thèse, Paris, 1935).
- BON. — Variations de statique gastroduodénale dans un cas de duodénum mobile (*Arch. malad. app. dig.*, 9 février 1929).
- BONHOMME. — La migraine duodénale (Thèse de Paris, 1935).
- BORCESCO, BÉCLÈRE et PORCHER. — Les mouvements du duodénum (*Arch. mal. app. dig.*, 1927, p. 630).
- BOUCHUT et RAVAULT. — Les pyloroduodénites (*Arch. mal. app. dig.*, février 1927, p. 121).
- BOURMALO. — Contribution à l'étude des sténoses de la 3^e portion du duodénum par le pédicule mésentérique (Thèse de Paris, 1935).
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac (Paris 1893).
- BOYD. — British Jour. Surgery, 1922-1924, p. 337.
- BRAITHWAITE. — Origine des lymphatiques de l'ulcus duodénal (*Bul. of London Surg.*, 1923, n° 4, p. 7).
- BRAUN. — Occlusion duodénale d'origine mésentérique et dilatation aiguë de l'estomac (*Beitrag zur klinische chirurg.*, t. CXXVIII, janv., 1923).
- BRETON. — Le duodénum mobile (*Journal de Radiologie*, décembre 1929).
- BRIAN. — Les adénopathies mésentériques et la stase duodénale (Thèse, Paris, 1925).
- BRISAUD. — Appendicite chronique in *Traité pathologie médicale et Thérapeutique appliquée*, SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.
- BROCHIN. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1876.
- BRONSTEIN. — Réflexions cliniques sur 100 cas d'ulcus gastroduodénaux (Thèse Paris, 1934).
- BRODIN et TEDESCO (M^{me}). — Les spasmes duodénaux dans l'ap-

- pendicite chronique (*Arch. malad. app. dig.*, 11 juin 1934, p. 883).
- BRULÉ. — Diagnostic de l'appendicite chronique (*Presse Médicale*, 1924).
- BURGET. — The regulation of the flow of bile (*Americ. Journ. o phys.*, 1925, p. 422).
- BYRON, ROBINSON. — Dilatation of stomach from pressure of superior mesenteric artery on transverse segment of duodenum (*Cincinnati Lancet Clinic.*, 1920, p. 577).
- CAIN. — Traitement chirurgical des ptoses gastriques (*Revue crit. thérap. et path.*, mai 1930).
- CADE et DEVIC. — Considérations cliniques sur la séméiologie des stases duodénales sous-vatériennes (*Arch. mal. ap. dig. et nut.*, févr., 1920).
- CARNOT. — Les périviscérites (Baillière, 1926).
- CARNOT. — Les symphyse vésiculo-duodénales (*Paris Médical*, 16 mai 1931).
- CARNOT. — Consultations sur les maladies de l'estomac et de l'intestin.
- CHAUFFART. — Leçons sur la lithiase biliaire (Masson, 1914).
- CHAUFFART. — La lithiase biliaire (Masson).
- CHARTIER. — La périoduodéno-cholécystite (Thèse de Paris, 1925).
- CHABROL, BÉNARD et LAPEYRE. — Notions de physiologie pour qui veut pratiquer un tubage duodénal (*J. Méd. Franç.*, 1924).
- CHÈNE. — Les dyspepsies nerveuses (Thèse de Paris, 1931).
- CHÈNE et GORSE. — Réflexions sur 50 ulcères de la petite courbure (*Cahiers gastro-ent.*, n° 13, 15 novembre 1935).
- CHIRAY. — Manuel des maladies du foie et des voies biliaires.
- CHIRAY. — Les maladies du foie et leur traitement (Baillière, 1910).
- CHIRAY. — Les trois cholécystites chroniques (*Journal médical français*, mai 1923).
- CHIRAY, ALBOT et CHÈNE. — Sur un cas de dislocation gastrique par anomalie vasculaire (*Bulletin Académie de médecine de Roumanie*, 18-2-1936).
- CHIRAY et CHARTIER. — La périoduodéno-cholécystite.
- CHIRAY et CHÈNE. — Les dyspepsies nerveuses (Masson, 1931).

- CHIRAY et DEMELAIGUE. — Cholécystites chroniques non calculieuses (*Presse Médicale*, 12 août 1922).
- CHIRAY LE CLERC et MILOCHEWITCH. — Le drainage non chirurgical des voies biliaires (*Presse Médicale*, 4 oct., 1924).
- CHIRAY et LEBON. — Le tubage duodénal (Masson, 1924).
- CHIRAY et LOMON. — Sur la migraine biliaire et son traitement par le drainage médical des voies biliaires (*Soc. Méd. des Hôpit.*, 10 juin 1927).
- CHIRAY et PAVEL. — La vésicule biliaire (Masson, 1927).
- CHOMEL. — Sténoses sous-vatériennes (*Gazette des Hôpitaux*, février 1852).
- CIGNOZZI. — Sténoses duodéno-pyloriques extrinsèques d'origine vésiculaire (*La riforma medica*, n° 36, 1925).
- COLANERI. — La ptose de l'estomac et du duodénum (Thèse de Paris, 1918).
- COLE. — Veils in the right hypochondrium (*Th. Am. Journ. of Rængen.*, 3 mars 1922).
- CONNHEIN et KESTNER. — Der Biologische Bauplan des Magens Pplüger (*Arch. J. d. Ges. phys.*, 1924).
- CROMARTY. — Surgery of duodenal membranes (*Canada Med. Assoc. Journ.*, n° 12, décembre 1922).
- CRUVEILHIER. — Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratique (édit. 1873).
- CULTY. — Mégabulbe et compression vésiculaire (*Bull. Société Radiologie*, juillet 1932).
- DAMADE. — Les ptoses gastriques in Pratique-Médico-Chirurgicale.
- DANY. — Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilio-duodénales (Thèse de Paris, 1934).
- DELATTRE. — Réflexions sur les troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure (Thèse de Paris, 1934).
- DELANNOY. — Le vomissement (*Biologie médicale*, 1925).
- DELBET. — Les stases duodénales (*Concours Médical*, 10 mai 1931, p. 1530).
- DELORT. — Le duodénum au ralenti (*Bulletin médical. Société Médecine Paris*, séance du 30 oct. 1934).
- DEMOLE et AZIZ. — La diverticulite expression clinique rare du

- diverticule duodénal (*Société gast. ent. de Paris*, 9 décembre 1935).
- DESCAMPS. — Sténoses et stoses duodénales (*Bull. et Mém. Société Nat. Chirurg.*, 1^{er} juin 1927).
- DESCAMPS et TURNESCO. — Les vaisseaux lymphatiques du gros intestin et leurs ganglions (*Bull. et Mém. Société chirurg.*, 1922, p. 1245).
- DIAZ (Alles). — Las manifestaciones dolorosas en las afecciones duodenales (*El dia medico*, 6 avril 1934).
- DIDIÉE. — Les types de formes anormales du trajet duodénal (*Journal de Radiologie*, n° 5, mai 1933, p. 265).
- DIEULAFOY. — Appendicite et cholécystite (*Presse médicale*, juin 1913).
- DILLESENGER. — Etude sur le duodénum mobile (*Arch. Electricité médicale*, 1929, p. 289).
- DRAPER et JOHNSON. — Physiologie pathologique du péritoine duodénal (*Ann. of Surgery*, avril 1931).
- DUPUY DE FRENELLE. — Appendicites, colites, pérviscérités (Maloine 1928).
- DURAND (G.). — Les ptoses gastriques in *Traité de patholog. médicale et de therap. appliquée* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.
- DURAND et BINET. — Le tubage duodénal difficultés, et causes d'erreur (*Arch. malad. ap. dig.*, 7 mai 1923, p. 591).
- DUVAL. — Le mégaduodénum existe-t-il ? (*Arch. malad. app. dig.*, 1924, p. 197).
- DUVAL et GATELLIER. — Les sténoses chroniques sous-vatérienne du duodénum (*Arch. mal. app. dig.*, 1921, p. 145).
- DUVAL et PATEL. — La duodenopexie (*Journ. chirurgie*, février 1932, p. 161).
- DUVAL et ROUX. — La diarrhée duodénale (*Société gast. ent. Paris*, 10 novembre 1923, p. 996).
- DUVAL et ROUX. — Les migraines duodénales (*Société gast. ent. Paris*, 10 decemb. 1923, (*Arch.* 1924, p. 74).
- DUVAL et ROUX. — Périduodénite congénitale sténosante (*Arch. malad. app. dig.*, 1925, p. 886).
- DUVAL et ROUX. — De quelques accidents nerveux au cours de la rétention duodénale (*Arch. mal. app. dig.*, 1926, p. 828).

- DUVAL et ROUX. — Notes sur les causes de l'intoxication duodénale (*Société gastro. ent. de Paris*, 9 juillet 1928, p. 883).
- DUVAL et ROUX. — Le duodénum dans les vomissements cycliques de l'enfance (*Société gastro, ent., Paris*, 9 décembre 1929, p. 59).
- DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif (tome I, 1927).
- DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum (Masson, 1924).
- DUVERDIER. — De quelques considérations à propos de plusieurs cas de diverticules du duodénum (Thèse de Paris, 1935).
- DORFMANN. — Contribution à l'étude des diverticulites duodénales (Thèse de Paris, 1934).
- DEUZIECH. — Indications thérapeutiques du tubage duodénal (Thèse de Paris, 1935).
- EBRARD. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum (*Gazette des Hôpitaux*, 16 mai 1925).
- ENRIQUEZ. — Les séquelles de l'appendicectomie (*Bull. Acad. Médecine*, 16 mars 1920).
- ENRIQUEZ et CARRIÉ. — Le diagnostic différentiel des affect. du carrefour vésiculo-duodéno-pylorique (*Journal Médical Français*, 1929, p. 4).
- ENRIQUEZ, DURAND et KELLER. — Diagnostic des affections du carrefour sous-hépatique par les Radiographies en série (*Société Méd. Hôpit. Paris*, 21 juillet 1922).
- ENRIQUEZ, LAFFITTE, BERGÉ, LAMY. — Nouveau traité de médecine (Doin).
- ESTOR. — Appendicite chronique (Thèse Montpellier, 1927).
- EVARISTO, BEIX, RIPELLES. — Contribution à l'étude de la ptose gastrique (*Revista Medica de Barcelona*, avril 1934).
- FABER (Knud). — Des rapports entre la cage thoracique et la forme de l'estomac (*Arch. mal. app. dig.*, novembre 1926, p. 969).
- FAROY, BAUMANN, LEMAIRE. — Appendicite chronique, ses complications, son traitement (*Journ. Méd. France*, 1924).

- FASIANI. — Obstruction duodénale chronique (*Minerva Medica*, octobre 1931, p. 458-470).
- FERRABOUC et JUDE. — Sur les signes de la périviscérite sous-hépatique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 7 mai 1934).
- FIESSINGER. — Colique hépatique in *Traité path. méd. et thérap. appliquée*, SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX.
- FIOLLE. — Sténose du bulbe duodénal avec rétrodilataion par péri-duodénite essentielle (*Bull. et mém. société Nat. chirurg.*, 1932, p. 363).
- FOA. — Reperti, Radiologici in sindromi appendicolari e in sindromi associate colecisto-duodeno-appendicolari (*Bull. Società piemont chirurg.*, 1933, p. 1167).
- FRIENDWALD, MORRISON et FELDMANN. — Chronic duodenal stasis. Observations in twenty four cases (*Am. Journ. of the Med. Soc.*, décembre 1929, p. 796).
- FLANDRIN. — Complications appendicite chronique et séquelles de l'appendicectomie (Thèse Paris, 1922).
- GARNIER (Paul). — Les diverticules des 3^e et 4^e portions du duodénum (Thèse de Paris, 1925).
- GARNIER et DELAMARRE. — Dictionnaire des termes techniques de médecine (Maloine, 1909).
- GATELLIER et GIRAULT. — Ulcus duodénal et péri-duodénite (*Société de gastro.-ent., Paris*, 8 avril 1929).
- GAUTHIER (René). — Les maladies du duodénum (Baillière, 1909).
- GAUTHIER. — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum (Thèse de Paris, 1930).
- GAUJOUX. — Vomissements du type cérébral au cours des péri-duodénites (Thèse de Marseille, 1931).
- GILLET. — Diverticules du duodénum, diverticule vrai et diverticule secondaire (*Société Belge de gastro.-ent.*, 11 janvier 1930, p. 212).
- GIRAUD. — Les spasmes duodénaux dans l'appendicite chronique (Thèse de Paris, 1935).
- GLICKMAN. — Diverticule du duodénum (*Radiology*, oct. 1934, p. 479).
- GLÉNARD. — De l'entéroptose (*La presse Médicale Belge*, 1889).
- GLÉNARD. — Les ptoses viscérales (Paris, 1885).

- VAN GEIDSENHOVEN. — Les sténoses chroniques du duodénum (*Société Belge de gast.-ent.*, 3 mai 1930, p. 867).
- VAN GEIDSENHOVEN. — Les sténoses chroniques du duodénum par anomalies coliques (*Sciences Méd. Prat.*, 15 janvier 1931).
- GOSSET. — De la cholécystite dans ses rapports avec les lésions du duodénum (*Bull. société chirurg.*, 1912), p. 1229).
- GUICHENÉ. — Les sténoses chroniques incomplètes du duodénum (Thèse de Bordeaux, 1928).
- GRÉDER. — Diverticules du duodénum (Thèse de Paris, 1921).
- GRÉGOIRE. — Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Bull. et Mém. Soc. chirurg.*, 15 mai 1920, p. 786).
- GRÉGOIRE. — Deux cas de sténose sous-vatérienne du duodénum (*Bull. et mém. Soc. chirurg.*, 1927).
- Mégaduodénum (*Bull. et Mém. Société Chirurg.*, Paris, 1921, p. 528).
- Les diverticules du duodénum (*Paris Médical*, 23 oct. 1926).
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux épigastriques (Doin, 1930, t. II).
- A propos du duodénum mobile (*Soc. Gast.-ent. de Paris*, 11 avril 1932, p. 556).
- GUTMANN, GARCIA CALDERON et JAHIEL. — Les périoduodénites (*Bulletin Médical*, 26 novembre 1926, p. 1333).
- GUTMANN et JAHIEL. — Les signes radiologiques duodénaux des maladies du pancréas (*Journal de Radiologie*, n° 7, juillet 1932).
- GUTMANN, PETIT-DUTAILLIS et VIENNOT-BOURGIN. — Duodénum mobile initial. Opération. Guérison (*Soc. Gast.-ent.*, Paris, 13 février 1933, p. 457).
- HABERER. — Contribution à l'étude des sténoses duodénales chroniques (*Arch. für Klin. Chir.*, 1924, p. 191).
- HAGUENAU. — Cinq cas de tumeurs cérébrales opérées pour appendicite (*Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 4 juillet 1930).
- HADGES. — Les stases intestinales chroniques (*Presse Médicale*, 4 août 1920).
- HALLER. — Périoduodénites (*Société chirurg. de Paris*, 19 mars 1926).
- HALPERT. — L'occlusion artério-mésentérique du duodénum. Étude anatomique (*Bull. John. Hopk., Hospital*, juin 1926).

- HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS. — Suites éloignées de la cholécystectomie (*Journal Chirurg.*, 1922, p. 349).
- HARRIS. — Diverticule associated with calculus formation (*Brit. Med. Journal*, 11 juin 1932).
- HEGARTY. — Chronic duodenal ileus (*Brit. Med. Journal*, 5 novembre 1932, p. 836).
- HERMANN. — Du sarcome duodénal (*Arch. méd. app. dig.*, 1933, p. 965).
- HÉDON. — Précis de physiologie (Doin, 1929).
- HIGGINS. — Chronic duodenal ileus (*Arch. Surgery*, juillet 1926).
- HILLEMANN et GARCIA CALDERON. — Les diverticules duodénaux (*Science Méd. Prat.*, 1^{er} mai 1934).
- HARTON et MUELLER. — Les diverticules du duodénum (*Arch. of Surgery*, juin 1933, p. 1010).
- IVY. — *American. Journal Phys.*, july 1918 340).
- IVY et MAC ILVAIN. — *Americ. Journ. Physiol.*, décembre 1923, 67-124.
- JACQUELIN (Ch.). — Étiologie des ptoses (*Nutrition*, t. III, n^o 4, 1933).
- L'aérophagie (*Cahiers de gastro-entérologie*, 1^{er} juin 1932).
- JACQUELIN et QUÉNU. — Grand diverticule de la 3^e portion du duodénum. Résection. Guérison (*Société Nat. Chirurgie*, 18 mai 1927).
- JACQUET. — Le vertige des ptosiques (*Liège Médical*, 30 juin 1929).
- La solarite dans les ptoses et dans l'appendicite (*Monde Médical*, 1^{er} avril 1931).
- JAME. — Les dyspepsies gastriques des affect. non ulcéreuses du duodénum (Thèse Paris, 1934).
- JEAN. — La périduodénite et ses rapports avec la maladie de A. Lane (*Arch. médecine et pharm. navale*, nov. 1919).
- JUDD et WHITE. — Congenital anomalies of duodenum with obstruction at duodenojejunal angle (*Am. Surgery*, janvier 1929.)
- KADRUKA et BARDET. — Les périduodénites d'origine appendiculaire (*Arch. mal. app. dig.*, avril 1934, p. 354).

- KEETON. — Nausea and related sensation elicited by duodenal stimulation (*Arch. int. medic.*, juin 1925).
- KELLOG. — Obstruction chronique du duodénum (*Annals of Surgery*, mai 1921, p. 576).
- KELLOG. — Duodenal obstruct. duodeno-jejunestomie (*Med. Record*, 1^{er} février 1919, p. 213).
- KELLOG (E. L.) et KELLOG (W. A.). — Les stases duodénales chroniques (*Arch. mal. app. dig.*, 1928, p. 103).
- KASTNELSON. — Excitabilité réflexe normale et pathologique de la muqueuse duodénale. Lab. du Pr Pawlow (Thèse de St-Petersbourg, 1904).
- KOBRYNER. — Observations physiologiques faites au cours du tubage duodéal (*Arch. malad. app. dig.*, 1926, p. 646).
- KRIEF. — Les péricolites droites chroniques et les adhérences post-opératoires péri-iléo-coliques (Thèse Paris, 1928).
- KRUCHEN. — Chron. Appendicitus (*Congrès société allemande de Radiologie*, 1932, p. 149).
- KUMMER. — Occlusion chronique de l'angle duodéno-jéjunal (*Bull. et Mém. Société Chirurg.*, octobre 1920).
- LABBÉ et SOLIGMANN. — Un cas de sténose duodénale (*Arch. mal. app. dig.*, 1928, p. 423).
- LANE (Armboth). — La stase intestinale chronique (*La clinique*, Paris, 1922).
- LANOS. — Stase duodénale (*Société des Chirurgiens de Paris*, 7 novembre 1930).
- DE LAPRADE. — Les maladies d'estomac pratique journalière et vécue (Doin, 1933).
- LARDENNOIS. — Les périviscérites adhésives de l'abdomen (*Journ. Méd. Franç.*, 1926, p. 61).
- LECÈNE. — Diverticule du duodénum. Excision. Guérison au bout de 3 ans (*Soc. Nat. Chir. Paris*, 1925, p. 939).
- LEFORT. — Diverticule de la 3^e part. du duodénum (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 20 mars 1932).
- LEHMANN et GIBSON. — Jéjunal fistula (*Journ. Am. Med. assoc.*, June 14, 1924).
- LE NOIR et AGASSE-LAFONT. — Estomac. Duodénum in Nouveau Traité Médecine Roger-WIDAL-TEISSIER).

- LE NOIR et BETHOUX. — Les spasmes pyloriques et duodénaux (*Presse thermale et climatique*, avril 1930, p. 229).
- LE NOIR, GILSON et BARIÉTY. — Un cas de diverticule du duodénum (*Sociét. gast.-ent. Paris*, 11 févr. 1924, p. 251).
- LE NOIR, GILSON et PARMENTIER (M^{lle}). — Spasmes localisés à la région pylorique et duodénale (*III^e Congrès int. de Radiologie*).
- LERTCHE. — Duodénum mobile avec ptose. Exclusion duodénale avec jéjunostomie (*Bull. et Mém. Société nat. chir.*, Paris, 8 juin 1927).
- LOMBARDI-BERNARDO-LANARI. — Séméiologie des obstructions chroniques du duodénum (*Semana Medica*, Buenos-Ayres, 2 mars 1933).
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive (4^e série, Masson).
- LOEPER et BIOY. — Les crises abrégées des diverticules du duodénum (*Arch. mal. app. dig.*, octobre 1935).
- LEVEUF. — Les occlusions chroniques du duodénum (*Revue critique de Path. et thérap.*, 1931, n^o 1, p. 77).
- LUCKARDT, PHILIPS, CARLSON. — *Am. Med. Journ. of Physiology*, oct. 1919, pp. 50-57.
- DE LUNA. — Syndrome duodénal de la ptose gastrique (*Marseille Médical*, 15 août 1926, p. 1807).
- MACAIGNE et NICAUD. — Forme duodénale du cancer du pancréas (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, p. 1807).
- MADINAVEITIA. — Dilatations duodénales non ulcéreuses (*Las progresos de la clinica*, Madrid 1927).
- MAINGOT. — Syndrome radiologique pyloro-duodénal dans certaines appendicites chroniques (*Paris Médical*, 7 février 1931).
- MANA. — Sur 7 cas de gastropexie (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 3 nov. vembre 1929).
- MARNANI. — Étude clinique et radiologique des diverticules (Thèse Paris, 1928).
- MATHIEU. — Les ulcères digestifs. Consultations sur les maladies estomac et intestin (CARNOT).
- MATHIEU et ROUX (J.-Ch.). — Pathologie gastro-intestinale (Masson, 1923).
- MASSA. — La dilatation du bulbe duodénal dans les affect. gastro-duodénales (*Soc. Belge de gast.-ent.*, 27 mars 1933).

- MAYO. — Intestinal obstruct due to kink and adhesion of the terminal ileon (*Sur. Gyne. obst.*, mars 1914).
- MEYER. — Diverticules duodénaux, constatations radiologiques et compte rendu de deux cas (*Ann. Journ. Roent. Rad. Ther.*, juillet 1928).
- MIALARET. — L'appendicite in *Encyclopédie Médico-chirurgicale*.
- MITUTAKE. — Étude clinique du duodénum mobile primitif (*Nojasaki. Sgakkai. Zassi*, 25 janvier 1932).
- MORRIS. — Réactions périoduodénales (*Annales de Médecine*, 1905, p. 93).
- MOURE. — Un cas de compression de la 3^e portion du duodénum par une bride péritonéale (*Soc. Nat. Chirurg. Paris*, 28 oct. 1925, p. 908).
- MOUTIER. — Colites. In *Traité de path. médicale et thérap. appliquée* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX.
- MOYNIHAN. — Deux leçons sur l'ulcère gastrique et duodéal (Traduct. Victor PAUCHET), Doin, 1924.
- Duodenal ulcer (*London Sound.*, 1910).
- Péricolitis (*Edimbourg journal*, 1907).
- NELL. — Ein Beitrag zur Ätiologie des echten Megaduodenums (*Beitrage Zur Klinische chir.*, 1933, pp. 401-413).
- OCHSNER. — Constriction of duodenum (*Am. of Surgery Philadelphie*, 1906, p. 80).
- OHNELL. — De la valeur clinique des diverticules duodénaux — (*Arch. f. Verdaungs Krankheiten*, 1923, p. 130).
- OKINCZIC. — Appendicite chronique et stase intestinale (*Prat. Médicale*, mai 1924).
- OPIN. — Contribution à l'étude de la ptose gastrique (Thèse de Paris, 1935).
- ORTH. — Kompression der Flexura duodeno-jejunalis durch Drusen (*Zentralbl. f. Chir.*, oct. 1928, p. 2508).
- ORTIZ. — Le duodénum mobile (Thèse de Paris, 1929).
- OURY et CHÈNE. — La ptose colique (*Nutrition*, n° 4, 1933).
- PAUCHET. — Maladie de Lane (*Société des chirurg. de Paris*, 16 mars 1923).

- Les périviscérités adhésives (*Gazette des hôpitaux*, 13 juin 1927).
- PENICK. — Obstruction chronique du duodénum par des adénopathies rétropéritonéales (*Ann. of Surgery*, août 1932).
- PERARD. — Diverticule du duodénum. (*Soc. Nat. Chir., Paris*, 1925, p. 920).
- PEROUX. — Périduodénite et appendicite (*III^e Congrès international de Radiologie*, 1931).
- PETIT. — De l'étranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère (Thèse Paris, 1900).
- PICOT. — Quelques cas de duodénum mobile (*Journal des praticiens*, sept. 1930).
- PIGNATTI. — Sur les diverticules du duodénum (*Arch. ital. di Chirurg.*, octobre 1930).
- POLERA. — Malformazione congenite del duodeno e lero importanza clinica (*Riv. di clin. Méd.*, juillet 1930, p. 601).
- PRIBRAM. — La lymphangite péritonéale (*Presse Médicale*, 1932).
- PRIEUR. — État actuel de la question du mal de mer (Thèse de Paris, 1924).
- MAC QUAY. — Diverticules duodénaux et leur traitement chirurgical (*Ann. of Surgery*, juin 1929).
- QUÉNU et JACQUELIN. — Des déformations sus-mésocoliques en M du duodénum et de leurs stades évolutifs (*Arch. malad. app. dig.*, juin 1932, p. 601).
- RAHIER. — Le réflexe duodéno-gastrique chez l'homme (*Soc. Belge gastro-ent.*, 30 avril 1932, p. 800).
- RAMOND (Félix). — Les maladies de l'estomac et du duodénum (Masson, 1927).
- Les dyspepsies (Paris, 1920).
- Les spasmes du pylore (*Presse Médicale*, 5 mai 1920).
- RAMOND et CHÈNE. — Le vertige digestif (*Gazette médicale de France*, 1^{er} mars 1930).
- RAMOND, CHÈNE et DANY. — La conception actuelle de la ptose gastro-duodénale (*Progrès médical*, 10 déc. 1932, p. 2221).
- RAMOND, CHÈNE et DANY. — Les symptômes de la ptose gastrique (*Nutrition*, 1933, t. III, p. 425).
- RAMOND et DANY. — Les déformations radiologiques de l'antré

- pylorique au cours des cholécystites (*Cahiers de gastro-ent.*, n° 8, mars 1934).
- RAMOND et DARQUIER. — Les duodénites considérées au point de vue étiologique et anatomo-clinique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 31 juillet 1925).
- RAMOND et JACQUELIN. — Gastrite et duodénite (*Cahiers de gastro.*, n° 12, 15 juin 1935).
- RAMOND et JACQUELIN. — Éléments fournis au diagnostic des cholécystites par le tubage duodéal (*Arch. mal. app. dig.*, 1925, p. 772).
- RAMOND et JACQUELIN. — Traitement de la gastroptose et de la ptose abdominale (*Nutrition*, 1933, n° 4).
- RAMOND et JACQUELIN. — Radiologie de l'estomac et du duodénum (Maloine, 1930).
- RAMOND, JACQUELIN et DANY. — Étude radiologique de l'estomac biliaire (*Cahiers gastro-ent.*, juin 1932).
- RAMOND et PARTURIER. — Cholécystite et appendicite chronique (*Presse Médicale*, 5 mai 1926).
- RASTEUIL. — Étude clinique de l'appendicite. Paris 1933 (*Expansion scientifique française*).
- RATTI. — Contributo allo studio radiologico del diverticali del duodeno (*Radiol. Med.*, novembre 1928, p. 1111).
- RAVINA et RONNEAUX. — Calcul du canal cystique, appendicite chronique, troubles fonctionnels, réflexes du duodénum (*Bull. Soc. Elect. et Radiol.*, avril 1925).
- REDON. — La sténose incomplète du duodénum associée à l'ulcère gastro-duodéal (*Journal de chirurgie*, 1931).
- RIESS et SANDERA. — Le duodénum inversé, une forme du duodénum mobile (*Arch. f. Klinische chir.*, 1932, p. 69).
- ROBINEAU et GALLI. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des diverticules du duodénum (*Arch. mal. app. dig.*, 1926, p. 1007).
- ROGER-WIDAL-TESSIER. — Nouveau traité de Médecine (Masson, 1927).
- ROUX (J.-Ch.). — L'intoxication duodénale (*Société Belge de Gastro-ent.*, 2 novembre 1929, p. 1288).
- ROUX et MOUTIER. — Ptose et mobilité anormale du duodénum (*Nutrition*, t. III, 1933, p. 447).

ROUX, MOUTIER et CARRIER. — *Pathologie gastro-intestinale* (Paris, 1923).

RUDLER. — Appendicite chronique in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.

SALMON. — Observations on the movements of the duodenal contents with special reference to anteperistaltis and pyloric regurgitation (*The Lancet*).

SANDERA. — Zur Frage der Divertikel un Divertikulaide des Duodenum in Roentgentbilge (*Fortsch. a. d. Geb. der Roentgenstr.*, juillet 1930).

SANTY. — Sténose pyloro-duodénale par migration cystico-duodénale (*Lyon chirurgical*, 1931, p. 376).

SARLES. — Les périduodénites en clinique (*Marseille Médical*, 1928, n° 36).

SAULÉ. — Les ptoses du duodénum. (Thèse de Lyon, 1912).

SCHMIEDEN et KRAAS. — Étude étiologique et clinique du Mégaduodénum (*Médiz. Klinik.*, 2 octobre 1931, p. 1439).

SCHOEMAKER. — A propos de la périduodénite (*Soc. Belge de gastro-ent.*, 1^{er} mars 1930, p. 725).

SERGENT. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée (SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX).

SEGURA. — Vomitos duodenales (*Presusa Medica Argentina*, 30 mars 1930, n° 30).

SLOAN. — *The Journ. of the Suneric. Medic. Associated* (vol. LXXX, p. 177, 7 avril 1923).

SMITH. — Stase duodénale chronique (*Union Médicale du Canada*, oct. et nov. 1932).

SOUPAULT. — Les périduodénites et leur traitement (*Journal Médical Français*, 1926, p. 76).

STERN. — Sur les diverticules du duodénum (*An. Röntgen. et Radiol.*, 1928, p. 123).

SURMONT. — Mégabulbe et Mégaduodénum (*Bull. et Mém. Soc. Rad. Méd. France*, juillet 1932).

— Ptose gastrique (*Journées médicales Franco-Belges*, 9 févr. 1929).

TABOURDEAU. — Étude pathogénique et thérapeutique sur le Mal de Mer (Thèse de Paris, 1935).

- TANON. — Le mal de mer (*Presse médicale*, 14 nov. 1925).
- TAYLOR. — La stase duodénale (*Clinique médicale Surg.*, 1931).
- TERRIS. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum (Thèse de Paris, 1925).
- THÉVENARD. — Obstruction intestinale chronique causée par une mobilité anormale du côlon droit (*Soc. de Chir. de Paris*, 4 mai 1923).
- THOMAS et DEBEYNE. — Nerfs du duodénum (*Echo médical du Nord*, 25 février 1933).
- TIMBAL. — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gastriques atonie simple et syndromes duodénaux (*Paris Médical*, 1929, p. 133).
- TRÉMOLIÈRES et JOULIA. — Les périviscérités (*Revue Médicale*, 1926, p. 675).
- Examen radiologique de l'appendicite chronique (*Journ. méd. franç.*, 1924).
- TRÉMOLIÈRES et SALMON. — Diagnostic des syndromes douloureux du carrefour abdominal sup. (*Revue Méd.*, 1927, p. 1283).
- TURNESCO. — Le mésentère, étude anatomique et chirurgicale (Thèse de Paris, 1923).
- TYLER. — La stase duodénale (*Clinique médic. Surg.*, 1931).
- VADDER DE. — Contribution à l'étude de l'obstruct. chronique par la corde mésentérique (Thèse Paris, 1927).
- Étude sur la stase duodénale (*Revue de chirurgie*, 1928, p. 477).
- VANIER. — Traitement de la ptose gastrique (*Gazette médicale de France*, 15 juillet 1932).
- VIENNOT-BOURGIN. — Le duodénum mobile partiel initial (Thèse de Paris, 1932).
- WAHL. — Estomac in *Encyclopédie Médico-chirurgicale*.
- WALTHER. — Troubles digestifs et appendicite chronique (*Société de chirurgie*, 1911).
- WANTOCH. — Les sténoses duodénales par adénopathie tuberculeuse ou non de la racine du mésentère (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1930, p. 160).
- WEISS. — La duodéno-jéjunostomie appliquée à 34 cas de sté-

noses sous-vatériennes du duodénum. Résultats éloignés de l'intervention (*Arch. mal. app. dig.*, 1925, p. 318).

WHEELON. — Symptôme associated with duodenal retention and reverse mobility (*Journ. Am. Med. assoc.*, janv. 1926).

WILKIE. — Chronic duodenal ileus (*Am. Journal of the Med. Sciences*, Philadelphie, 1927, p. 643).

WODON DUFRANE. — Des réactions pyloro-duodénales dans les cholécystites (*Bruxelles Médical*, 1929, p. 651).

ZWEIG. — Triade abdominale : ulcus, cholécystite, appendicite (*Arch. fur Verden*, 1921, p. 128).

TABLE DES MATIÈRES

I. — DÉFINITION	2
II. — Dans quelles affections trouve-t-on la nausée..	4
1° <i>Affections gastriques</i>	6
a) organiques.....	6
b) peu organiques	9
2° <i>Affections duodénales</i>	14
a) ulcéreuses	15
b) non ulcéreuses.....	16
1° Sténose	17
2° Diverticule	30
3° Duodénum mobile	32
3° <i>Affections appendiculaires et intestinales</i> ..	35
a) Appendicite	35
b) Colite et péricolite	39
4° <i>Affections vésiculaires</i>	41
III. — La nausée au point de vue expérimental.....	46
IV. — Valeur diagnostique de la nausée	56
V. — Étude de quelques cas cliniques	59
1° Ptoses	61
2° Sténoses duodénales.....	66
3° Diverticules et duodénums mobiles	79
4° Appendicites et cholécystites	84
VI. — CONCLUSIONS	93

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 16-6-1936

